

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N° 217

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Raymonde GRUMBACH

Interne des Hôpitaux de Paris

Née le 12 Mai 1913, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

4 JUIL 1942

19

LA

PNEUMONIE RHUMATISMALE

Travail de la Clinique médicale infantile

(Professeur Robert DEBRÉ)

Président M. Robert DEBRÉ, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1942



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Raymonde GRUMBACH

Interne des Hôpitaux de Paris

Née le 12 Mai 1913, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

LA

PNEUMONIE RHUMATISMALE

Travail de la Clinique médicale infantile
(Professeur Robert DEBRÉ)

Président M. Robert DEBRÉ, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942



I. — PROFESSEURS

LE DOYEN BAUDOUIN

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	Henri BENARD.
Pathologie expérimentale comparée	CHIRAY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLÉRY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CADENAT.
Cliniques des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMATRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCQ.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirurgicale.	HAGUENAU	Pathologie	médicale.
BARIETY	Pathologie	médicale.	LACOMME	Obstétrique.	
BERNARD Etienne.	Pathologie	médicale.	LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BESANÇON Justin.	Hydrologie.		LAVIER	Parasitologie.	
BONNET	Bactériologie		LELONG	Pathologie	médicale.
BOULIN	Pathologie	médicale.	LEMAIRE	Pathologie	expérimentale.
BROUET	Pathologie	médicale.	LENEGRE	Pathologie	médicale.
BULLIARD	Histologie.		Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
CACHERA	Pathologie	médicale.	MARCHAL	Pathologie	médicale.
CORDIER	Anatomie.		MENEGAUX	Pathologie	chirurgicale.
COSTE	Pathologie	médicale.	MOLLARET	Pathologie	médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.		MOUQUIN	Pathologie	médicale.
DELARUE	Anatomie	pathologique.	PATEL	Pathologie	chirurgicale.
DELAY	Pathologie	médicale.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie	chirurgicale.
DESGREZ (H.)	Physique.		RENARD	Ophthalmologie.	
DESOILLE	Médecine légale.		RICHET	Physiologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		SENEQUE	Pathologie	chirurgicale.
DOGNON	Physique.		SICARD	Pathologie	chirurgicale.
FEVRE	Pathologie	chirurgicale.	SOULIE	Pathologie	médicale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.	
GALLIARD	Parasitologie.		TURPIN	Pathologie	médicale.
GARCIN	Pathologie	médicale.	WILMOTH	Pathologie	chirurgicale.
Mlle GAUTHIER-					
VILLARS	Anatomie	pathologique.			
DE GENNES	Pathologie	médicale.			

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie Pathologique.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	PIEDELIEVRE . .	Médecine légale.
		VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER .		d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
U... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

INTRODUCTION

Il m'est un devoir particulièrement agréable à remplir : celui de remercier tous ceux qui m'ont fourni les matériaux de ce travail et, me guidant dans l'étude des documents réunis, m'ont permis de les utiliser et de les présenter ici.

Mon Maître, le Professeur Robert DEBRÉ, a eu le mérite singulier de discerner l'importance des faits étudiés; il m'a donné la liberté de consulter un dossier exceptionnel. Puis-je l'assurer de ma profonde reconnaissance pour cette manifestation d'une science et d'une bienveillance dont j'ai eu tant de preuves au cours de mes études.

Au Docteur Jean BERNARD, je dois l'armature même de ce travail; grâce à lui, d'incalculables précisions ont été acquises dans le domaine clinique et anatomique.

M. NORMAND, conservateur du Musée Letulle à l'Hôpital Boucicaut, a bien voulu me guider dans la lecture des coupes et discuter leur interprétation.

Je tiens à dire à MM. Jean BERNARD et NORMAND à quel point j'estime leur amitié et leurs conseils.

LA PNEUMONIE RHUMATISMALE

En 1937, MM. DEBRÉ, MARIE, NORMAND et BERNARD ont montré l'existence, dans le poumon des rhumatisants, d'une lésion spéciale : la nécrose fibrinoïde annulaire des parois alvéolaires.

Cette lésion, qui n'avait pas été décrite par les observateurs antérieurs, apparut à ces auteurs comme spécifique de la maladie de Bouillaud et ils rajeunirent le terme ancien de pneumonie rhumatismale pour désigner le syndrome anatomo-clinique que leur étude histologique permettait de définir.

Ces premières données se sont trouvées depuis lors confirmées, d'une part, par l'analyse anatomique et clinique que nous avons pu faire de trois observations personnelles; d'autre part, par un important travail de M. P. MASSON. Celui-ci publiait avec MM. RIOPELLE et MARTIN, trois mois après le mémoire initial de M. R. DEBRÉ et de ses collaborateurs, une étude apportant à leur description une confirmation bien précieuse par la richesse des documents et par la haute compétence du professeur de Montréal.

*
**

Il nous paraît utile aujourd'hui de compléter la description histologique de la pneumonie rhumatismale, d'essayer aussi de fixer sa séméiologie clinique et radiologique. Nous n'utiliserons à cette fin que nos

observations recueillies dans le service du Professeur Robert DEBRÉ et contrôlées par l'examen microscopique.

Il n'est en effet pour justifier l'importance d'un critère histologique que de rappeler l'incertitude que laisse dans l'esprit les descriptions du poumon rhumatismal jusqu'à ces dernières années.



HISTORIQUE

I. — La connaissance des manifestations pulmonaires de la maladie de Bouillaud s'est longtemps bornée à des études purement cliniques. Ces altérations pulmonaires survenant habituellement au cours de cardiopathies rhumatismales qui troublent le fonctionnement des poumons, il est malaisé de les distinguer des lésions mécaniques du parenchyme pulmonaire dues à une gêne circulatoire. Ainsi, bien que la notion de rhumatisme pulmonaire soit relativement ancienne (ARAN, CHARCOT, VULPIAN, BALL, BESNIER, GARROD), la nosologie du syndrome est longtemps restée indécise.

Les recherches attentives de BERNHEIM, de LEBRETON, de W. OETTINGER, celles plus récentes de MM. CAUSSADE et TARDIEU n'étaient pas parvenues à fixer les symptômes de ces manifestations pulmonaires de façon univoque. De cette indécision une nomenclature variée porte bien le reflet : les termes de congestion aiguë, de congestion latente, d'œdème aigu, d'œdème subaigu, de cortico-pleurite sont, selon la mode terminologique, tour à tour employés, chacun de ces termes étant pris souvent dans une acception particulière par le nouvel auteur qui l'utilise.

En 1899, M. OETTINGER écrit dans le traité de médecine de CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD, que « l'anatomie pathologique de la pneumonie rhumatismale est encore à étudier; on peut supposer qu'elle est constituée plus par des lésions d'hyperémie et de congestion que par une véritable hépatisation ».

Pendant près de trente ans, les données anatomiques resteront aussi rudimentaires. On admet communément que les pneumopathies rhumatismales sont fugaces, éphémères, que, par leur béginité même, elles échappent au contrôle anatomique et cette conception est encore exposée par Meyer RABINOWITZ en 1926.

Plus que les manifestations pulmonaires, les pleurésies rhumatismales sont étudiées et c'est à leur analyse que s'attachent surtout MM. F. BESANÇON et M.-P. WEIL dans leur mémoire paru également en 1926.

*
**

II. — A partir de 1928, les travaux des anatomistes prennent une orientation plus précise. Diverses recherches s'efforcent de fournir au poumon rhumatismal un critère histologique spécifique.

J.-R. PAUL (1928) note le caractère hémorragique des lésions de « type pneumonique » qu'il observe chez les rhumatisants, il insiste sur l'absence de bactéries dans ces tissus; il ne parvient pas cependant à une conclusion formelle.

J. EIMANN et B.-A. GOULEY (1928-1930) apportent une importante contribution à l'étude anatomique de la pneumonie rhumatismale. Ils montrent son association constante avec les cardiopathies rhumatismales, son développement au cours des formes graves de la maladie : « We therefore consider, that in many virulent cases a characteristic rheumatic pneumonia is to be found ». La lésion spécifique leur paraît être un

exsudat périvasculaire assez remarquable par sa richesse en grandes cellules endothéliales; la nécrose fibrinoïde centrale est parfois notée. Ces deux traits leur semblent justifier un rapprochement avec les follicules d'Aschoff ou les formations analogues que l'on trouve dans le cœur.

A.-E. NAISH (1928) souligne la prolifération de l'endothélium alvéolaire dont les cellules s'accolent, constituant une sorte de masse syncytiale avec formations gigantomitotiques.

A.-D. FRASER fait deux constatations importantes (1930) : d'une part, il décrit des follicules d'Aschoff dans le poumon; d'autre part, il mentionne en passant et sans y insister, la dégénérescence fibrinoïde rubanée qui tapisse la paroi alvéolaire; il n'est pas douteux que A.-D. FRASER a vu la lésion sur laquelle MM. DEBRÉ, MARIE, BERNARD et NORMAND devaient plus tard insister.

KLINGE signale, en 1931, des follicules d'Aschoff dans la paroi des artères pulmonaires, mais ne décrit au sein du parenchyme pulmonaire aucune lésion spéciale.

*
**

III. — Nous pensons que le critère cherché par les histo-pathologistes depuis 1928 est représenté par cette nécrose fibrinoïde rubanée intra-alvéolaire décrite en 1937 par MM. R. DEBRÉ, MARIE, BERNARD et NORMAND qui tenaient, dès ce travail, cette lésion pour fondamentale.

Cette impression s'est trouvée confirmée de la façon la plus forte par le travail de MM. MASSON, RIOPPELLE et MARTIN. La lésion décrite et figurée par M. MASSON est exactement la même que celle étudiée par MM. DEBRÉ, MARIE, BERNARD et NORMAND. Comme eux, il la trouve fréquente; comme eux, il in-

siste sur sa spécificité. Il parvient à ces conclusions par des recherches absolument indépendantes des auteurs précités. Il s'étonne que des altérations aussi nettes n'aient pas été auparavant reconnues. « Seraient-elles propres, se demande-t-il, à ce coin d'Amérique qu'est la région montréalaise? »

Depuis lors, nous avons recueilli trois documents anatomo-cliniques confirmatifs. Nous n'avons jamais observé de lésions comparables en dehors du rhumatisme. Nous n'en n'avons pas trouvé mention dans la littérature des pneumonies non rhumatismales.

La lésion pneumonique rhumatismale est bien définie : elle est spécifique.

Il semble qu'à une première période d'incertitude, qu'à une seconde période d'études histologiques fécondes mais divergentes, doive succéder maintenant dans l'histoire anatomo-clinique du poumon rhumatismal une période de synthèse.

C'est justement à cette synthèse que nous nous proposons de contribuer par la publication de ce travail.

Voici tout d'abord nos observations.

Les deux premières ont été publiées en 1937 par MM. R. DEBRÉ, J. MARIE, J. BERNARD, E. NORMAND; les trois dernières sont inédites.

OBSERVATION I. — *Rhumatisme grave d'emblée.*
Endomyocardite évolutive. Pneumonie rhumatis-
male mortelle. Vérification histologique.

Jeannine G..., 9 ans, entre à l'hôpital Hérold le 21 janvier 1935. L'histoire de sa maladie est brève. Dans les premiers jours de décembre est survenue une angine accompagnée de vomissements et d'une fièvre élevée. Les douleurs pharyngées s'atténuent après deux ou trois jours, mais l'asthénie; la pâleur persistent, cependant qu'apparaît une petite toux quinteuse. L'enfant retourne pourtant à l'école, mais deux jours plus tard, le 14 décembre, elle est à nouveau obligée de s'aliter; la température est montée à 39°, des arthralgies apparaissent. Extrêmement fugaces, elles envahissent successivement l'articulation tibio-tarsienne droite, les doigts, l'épaule, ne s'attardant guère plus de quelques heures au niveau de chaque article et s'accompagnant d'une très légère et très passagère modification de la jointure (tuméfaction, aspect rosé); des myalgies, des sensations d'agacement musculaires sont également notées. Un traitement salicylé est entrepris, mais devant la répugnance de l'enfant, n'est pas poursuivi. Après cinq ou six jours, les douleurs disparaissent mais l'état général reste altéré; la température oscille autour de 38°; les troubles digestifs, la fatigue persistent.

Le 25 décembre, au cours d'une quinte de toux, des crachats sanglants sont émis. Un médecin appelé découvre alors une atteinte cardiaque et prescrit un traitement digitalique. Pendant près d'un mois, cette expectoration sanglante va se répéter tous les matins. Une dyspnée modérée s'installe, la toux reste peu fréquente.

Le 21 janvier, lors de l'admission de l'enfant dans notre service, sa pâleur est frappante, la température est à 38°4. On ne note ni toux, ni dyspnée, ni expectoration. Les articulations sont indolentes. Le pouls bat à 104 et reste régulier; la tension artérielle est de 11,5-6. On ne constate pas d'œdème; le foie est indolent et de volume normal. L'examen des poumons ne révèle pas de signes anormaux. Au cœur, on trouve les signes typiques d'une maladie mitrale : roulement diastolique, renforcement présystolique, souffle systolique à la pointe. L'examen radiologique (M. MIGNON) montre la saillie de l'arc ventriculaire gauche, l'augmentation des cavités ventriculaires gauche et droite, une obscurité diffuse — que l'on considère comme due vraisemblablement à la stase veineuse — de la région hilare et préhilare droites.

Le diagnostic paraît donc clair et l'on pense qu'il s'agit d'une maladie de Bouillaud, avec lésions endomyocardiques en évolution.

Après quatre jours de calme relatif, une aggravation subite survient. Le 26 janvier, dans la soirée, éclate une *crise de dyspnée vive* que suit l'émission d'une *expectoration mousseuse* et sanglante; des *râles à bulles fines* sont perçus sur toute la hauteur du champ pulmonaire droit; une saignée amène un soulagement notable mais le lendemain la température atteint 38°8. La dyspnée est toujours vive; l'enfant, très pâle, est assise sur son lit; il existe un léger tirage abdominal et sus-sternal, du battement des ailes du nez. Une expectoration peu abondante, mousseuse, striée de sang est à nouveau émise à plusieurs reprises le 27 et le 28. A l'auscultation du champ pulmonaire droit, on perçoit des râles bulleux à bulles fines et sèches sur toute la hauteur du poumon et tant en avant qu'en arrière.

L'unilatéralité de ces signes stéthacoustiques est très frappante; tout au plus, le 28, perçoit-on quelques râles bulleux à la base gauche, en arrière. Le pouls est rapide

mais bien frappé; la tension artérielle à 9-5 (Vaquez); les signes cardiaques ne se sont pas modifiés. *L'unilatéralité des signes pulmonaires, la fièvre, l'absence de manifestation de défaillance cardiaque ne permettent pas de retenir l'hypothèse d'une insuffisance cardiaque aiguë, et l'on tend à admettre le diagnostic d'œdème pulmonaire infectieux de nature rhumatismale.*

L'enfant succombe, asphyxique et fébrile, le 29 janvier au matin.

AUTOPSIE (30 janvier). — *Aspect macroscopique des organes.* Le péricarde contient environ 10 cm³ de liquide et l'on remarque l'aspect dépoli d'une petite zone à la face antérieure, près de la pointe. Congestion très marquée avec suffusions hémorragiques à la base du cœur, autour de l'artère pulmonaire et de l'oreillette gauche.

A l'ouverture du cœur gauche, on constate sur tout le bord libre de la valvule mitrale de nombreuses petites élevures blanchâtres donnant un aspect grumeleux. La valvule est épaissie et dense. On note l'aspect irrégulier de l'endocarde de l'oreillette gauche au-dessus de la grande valve de la mitrale.

Aorte et sigmoïdes aortiques, ventricule et oreillette droits, vaisseaux pulmonaires normaux.

Foie gorgé de sang, pesant 1 kg. 040.

Rate congestive, pesant 140 gr.

Reins et surrénales apparemment normaux.

On est surtout frappé par l'aspect des poumons.

Au niveau du poumon droit se voit un *bloc induré, rouge brun, ferme, dense à la palpation, qui paraît privé d'air et hépatisé à la coupe.* Ce foyer occupe le lobe supérieur et la partie supérieure du lobe inférieur du poumon droit. Un fragment de parenchyme prélevé dans cette zone rouge noirâtre coule au fond de l'eau. L'impression est celle d'un foyer de pneumonie franche aiguë au stade d'hépatisation rouge. Un foyer absolument identique,

mais de dimensions restreintes, occupe la partie externe du lobe supérieur du poumon gauche.

Le diagnostic porté à l'autopsie est le suivant : endocardite rhumatismale localisée à la valvule mitrale et touchant l'oreillette gauche au-dessus de cette valvule, compliquée par une pneumonie double au stade d'hépatisation rouge.

L'examen bactériologique devait, avant l'examen histologique, démentir le diagnostic fait à l'œil nu en montrant l'absence absolue de pneumocoques sur les frottis et sur les cultures. Disons tout de suite que la recherche de germes sur les coupes histologiques, si méticuleuse qu'elle ait été, resta, elle aussi, négative.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'étude histologique des différents fragments de poumon montre des lésions inflammatoires de différents ordres.

Les cavités aériennes sont en général occupées par une certaine quantité d'œdème, par un nombre élevé d'éléments mononucléés assez volumineux, formant parfois de petits placards; ces éléments rappellent assez bien des épithéliums alvéolaires tuméfiés tombés dans la cavité. Dans certaines régions, ces éléments se mélangent à des globules rouges, à des mononucléaires de différentes tailles, à des polynucléaires en petit nombre.

Les vaisseaux capillaires des parois alvéolaires sont congestionnés, dilatés; les cloisons interlobulaires sont souvent épaissies, tuméfiées, infiltrées d'œdème et d'un certain nombre de leucocytes.

La plèvre est également épaissie, œdémateuse; sa surface ne présente aucun exsudat fibrinoïde.

A côté de ces lésions d'alvéolite catarrhale desquamative avec œdème et congestion, existe et prédomine même dans ce poumon une autre lésion, peu habituelle; celle-ci est représentée par un enduit de matière fibrinoïde parfois très compact, qui tapisse la surface d'un grand nom-

bre de cavités alvéolaires. Surtout accentué au niveau des bronchioles acineuses, il déborde même dans certaines bronches musculueuses. L'enduit est plus ou moins épais au niveau des bronchioles acineuses; il se montre le plus souvent très dense mais ne comble que très rarement le canal aérien. Autour de cet enduit, à sa périphérie, s'accumulent en nombre élevé de grands éléments desquamés qui subissent d'une façon progressive la fibrinification; il semble bien que ces éléments contribuent, par leur mortification, à épaissir l'enduit. Il en est de même des leucocytes migrants contenus dans les alvéoles mais ceux-ci sont toujours en plus petit nombre.

Cette sorte de nécrobiose fibrinoïde frappe surtout les revêtements superficiels; l'armature élastique des parois alvéolaires et des bronchioles acineuses, souvent accolée à la matière fibrinoïde, semble avoir résisté.

Les gros vaisseaux pulmonaires ne présentent rien de particulier; la gangue conjonctive qui les entoure est peut-être un peu épaissie, œdématiée, infiltrée de quelques éléments tuméfiés.

Aucune formation rappelant des nodules d'Aschoff n'y est décelable.

Une recherche très poussée et très attentive des germes dans ces lésions est restée négative.

Cœur. — Le cœur contient un nombre assez élevé de nodules d'Aschoff; ces nodules sont répartis sans prédilection, comme au hasard, dans les espaces inter-fasciculaires du muscle cardiaque. Il est possible d'en trouver dans l'endocarde et au niveau du péricarde; ils sont de tailles variées et se montrent formés par un certain nombre de grosses cellules souvent individualisées, entourées d'un protoplasma abondant. Ces cellules sont assez fréquemment munies de plusieurs noyaux légèrement fripés; elles forment une sorte de partie centrale autour de laquelle on reconnaît des leucocytes surtout mononucléés en petit nombre. Ces éléments sont logés dans une trame

fibrillaire, présentant surtout à la partie centrale un degré accusé de tuméfaction trouble. Certains de ces nodules sont disposés à la périphérie de vaisseaux, la paroi de ces vaisseaux est quelquefois pénétrée par les gros éléments tuméfiés; il peut aussi arriver que le nodule déborde également sur les fibres musculaires du cœur qu'il entame. En dehors de ces formations, le muscle cardiaque ne présente rien de particulier.

En résumé :

Le rhumatisme articulaire de cette fillette de 9 ans commence par une angine au début du mois de décembre 1934. Il se traduit par des arthropathies fugaces, traitées sans vigueur, puis par une cardiopathie mitrale, enfin par des signes d'œdème pulmonaire sub-aigu lorsque brusquement, le 26 janvier 1935, quatre jours après son entrée à l'hôpital, un œdème pulmonaire aigu, localisé presque exclusivement à droite et caractérisé par le tableau dramatique habituel, emporte l'enfant, malgré les soins qui lui sont donnés.

L'autopsie confirme le diagnostic de lésion mitrale évolutive : sa nature rhumatismale devait être formellement attestée par la présence de follicules d'Aschoff typiques inclus dans le myocarde. Mais l'aspect induré, sec, lourd, compact de la lésion pulmonaire fait croire à une pneumonie franche. L'examen bactériologique montre l'absence de tout pneumocoque et l'histologie enfin révèle une lésion tout à fait particulière : une nécrose fibrinoïde rubanée le long de la paroi alvéolaire.

OBSERVATION II. — Rhumatisme grave d'emblée.
Endomyocardite évolutive. Œdème pulmonaire sans foyer dense. Lésion histologique typique.

HISTOIRE CLINIQUE. — Le début des accidents est marqué chez la petite Micheline B..., âgée de 7 ans 1/2, le 1^{er} mai 1936, par une angine rouge assez banale. Le 10 mai apparaissaient des arthralgies fugaces mais vives, qui envahissent tour à tour les chevilles, les talons, les coudes, les poignets, s'accompagnent d'une fièvre modérée à 38° et cessent brusquement vers le 15 mai. A la fin du mois de mai survient une dyspnée qui, d'abord modérée, devient bientôt intense, empêchant le sommeil. L'enfant est admise à l'hôpital Hérold le 15 juin dans un état alarmant; la dyspnée est très pénible; le cœur très augmenté de volume, bat très rapidement; il existe un souffle systolique apexien intense; la tension artérielle est à 9-5, la température à 39°. Les jours suivants, en dépit de la thérapeutique toni-cardiaque, on voit l'insuffisance cardiaque s'aggraver. Le foie, normal à l'entrée, augmente de volume. Le 25 et le 26 juin, on constate des râles fins aux deux bases pulmonaires. Le 27 juin, l'enfant succombe à l'évolution particulièrement rapide de ce rhumatisme malin dont les premiers symptômes étaient apparus au début de mai. Notons qu'il semble bien s'être agi de la première crise de rhumatisme et que la malade n'avait antérieurement souffert d'aucun trouble que l'on pût attribuer à la maladie de Bouillaud.

Une radiographie du thorax faite le 17 juin avait montré : 1° une nette augmentation de volume du cœur; 2° des poumons normaux.

AUTOPSIE. — *Cœur* : très volumineux (200 gr.). Végétations abondantes et très caractéristiques sur le bord libre de la mitrale.

Poumons : lésions d'œdème. Pas de foyers splénisés. Les fragments prélevés en différents points flottent dans l'eau.

Foie : très volumineux. Aspect typique de foie cardiaque.

HISTOLOGIE. — *Cœur* : dans les divers fragments examinés (ventricule gauche, ventricule droit, paroi inter-ventriculaire), on découvre des nodules d'Aschoff typiques.

La valvule mitrale est épaissie, formée par un tissu scléreux, densifié par places, parcouru par de nombreux vaisseaux néoformés. En certains points, l'aspect des cellules endothéliales tuméfiées, volumineuses, rappelle celui des cellules constitutives des nodules d'Aschoff.

Poumon : très congestionné. Ses capillaires sont le plus souvent dilatés à l'extrême par le sang. Les cavités alvéolaires sont en grande partie remplies d'œdème, de globules rouges et d'éléments mononucléés de différentes tailles; quelques-uns de ces éléments sont volumineux, bourrés de pigments.

La surface de certains alvéoles et canaux alvéolaires est tapissée par un enduit parfois assez épais de matière fibrinoïde densifiée. Cet enduit semble surtout formé par la mortification des endothéliums et d'éléments mononucléés migrants. Cet aspect est identique à celui trouvé dans notre première observation, mais il est beaucoup plus discret.

On ne trouve pas, dans ces fragments de poumon, de formations rappelant les nodules d'Aschoff.

Foie cardiaque. Pas de nodules d'Aschoff décelables.

En résumé :

Il s'agit d'une fillette de 7 ans 1/2 qui présente, dans le cours du mois d'avril 1936, une crise de rhumatisme articulaire aigu et depuis cette époque souffre d'une

gêne respiratoire pénible. Elle entre à l'hôpital le 15 juin et l'on constate à ce moment tous les signes d'une endomyocardite rhumatismale très sévère avec hépatomégalie. La dyspnée est remarquable; elle s'accompagne d'une expectoration striée de sang et d'une pluie de râles d'œdème aux bases des deux poumons. L'enfant succombe le 26 juin.

L'autopsie montre les lésions de la valvule mitrale, dont l'examen clinique avait prévu la nature et aussi, au niveau du poumon, un œdème que n'accompagne point la formation d'un foyer dense. L'examen histologique révèle l'existence de nombreux follicules d'Aschoff dans les parties du myocarde examinées et dans le parenchyme pulmonaire. Au milieu de lésions d'œdème se voient des images particulières : la surface interne de certains alvéoles et de canaux alvéolaires est tapissée par un enduit assez épais de matière fibrinoïde densifiée; cet enduit semble surtout formé par la mortification des endothéliums et des éléments mononucléés migrants. L'aspect est identique à celui trouvé dans notre premier cas, mais est beaucoup plus discret.

OBSERVATION III. — *Maladie de Bouillaud grave avec endomyopéricardite. Nombreuses poussées d'érythème rhumatismal. Hémoculture positive au streptocoque viridans. Rémission d'un an. Mort par pneumonie rhumatismale. Vérification histologique.*

Nous suivons Jean-Pierre P... depuis le 4 décembre 1935. Il est alors âgé de 11 ans. La maladie de Bouillaud dont il est atteint ne se compliquera de manifestations pulmonaires que dans les ultimes moments de son évolution; aussi ne ferons-nous que résumer ici la première partie de son observation.

Pendant un premier séjour hospitalier qui s'étend du 4 décembre 1935 au 6 août 1936, nous assistons au déroulement d'un rhumatisme grave avec endo-myo-péricardite évolutive remarquable par les traits suivants :

1° Son début trompeur par des douleurs violentes dans la région iliaque droite;

2° L'apparition singulièrement répétée d'un érythème rhumatismal fugace;

3° La mise en évidence par l'hémoculture d'un streptocoque viridans dans le sang circulant.

Pendant cette longue période, l'observation ne fait qu'une fois mention de signes pulmonaires; le 10 juin 1936, des râles fins et secs sont entendus aux deux bases; ils ne seront plus retrouvés les jours suivants.

Le 8 juin, un examen radioscopique, fait pour apprécier l'état du cœur, avait montré, outre l'augmentation globale du volume cardiaque, des opacités de chaque côté du cœur s'étendant dans les deux champs pulmonaires presque jusqu'à la paroi. Un autre examen radioscopique fait le 8 octobre 1936 montre une transparence pulmonaire normale.

Notons que la cuti-réaction tuberculinique négative à l'entrée de l'hôpital est positive le 30 septembre 1936.

L'enfant, revu en août 1937, paraît en bon état.

Le 13 octobre 1937 il entre à l'hôpital dans un état extrêmement grave. Il délire; une dyspnée intense gêne l'examen du cœur; la tension artérielle est à 12-7,5; le foie est gros et douloureux, il n'y a pas d'œdème, pas de manifestations cutanées, la sonorité thoracique est normale.

L'auscultation révèle des râles bulleux à grosses bulles qui occupent toute l'étendue des deux champs pulmonaires, sauf quelques zones limitées où sont perçus des râles crépitants.

En dépit d'une saignée, d'ouabaïne, d'oxygénothérapie, la mort survient le 14 octobre à 4 heures du matin.

ETUDE ANATOMIQUE

MACROSCOPIQUE

Poumon gauche : ce qui frappe à l'examen du poumon gauche, c'est à la fois l'aspect et la consistance dense et ferme, la couleur violacée avec des taches ecchymotiques. Ces lésions sont surtout marquées à la partie postérieure de la base et à tout le sommet. On note, en outre, une congestion intense, un léger œdème apical.

A la coupe, sommet : aspect homogène, granité et sec du parenchyme, rappelant beaucoup celui d'une pneumonie. Base : poumon gorgé de sang, rappelant le poumon cardiaque.

Ganglions hilaires rouges et gros.

Poumon droit : aspect identique de la partie supérieure du lobe supérieur, de la partie postérieure du lobe moyen, du lobe inférieur.

A la coupe, même aspect qu'à gauche.

Cœur : énorme, 450 gr., violacé, avec des taches ecchymotiques;

— péricarde : aspect blanc nacré avec traînées fibreuses;

— aspect pathologique de toutes les parois de l'oreillette gauche qui paraissent comme infiltrées;

— lésions importantes et anciennes de la valve mitrale.

Foie : aspect typique de foie cardiaque.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

Poumons :

La pneumonie rhumatismale ne fait aucun doute.

Elle est caractérisée par un enduit rubané de matière mortifiée, assez densifié, disposé à la surface des canaux alvéolaires et des bronchioles acineuses.

Il faut noter que les bronches musculieuses sont très rares et très rarement touchées.

Cet enduit est par places assez épais; il ne comble cependant jamais les lumières des canaux alvéolaires et des bronchioles acineuses.

Des leucocytes et des gros éléments mononucléés viennent s'accoler à cet enduit.

Dans son ensemble, le poumon est très congestionné, les capillaires alvéolaires sont dilatés, remplis de globules rouges; ils augmentent ainsi le volume des parois alvéolaires et contribuent à diminuer la lumière de l'alvéole, ce qui donne par places au poumon un aspect affaissé.

On trouve par places de petites apoplexies; les cavités alvéolaires contiennent de l'œdème, des leucocytes, de grosses cellules arrondies provenant des épithéliums alvéolaires desquamés et tuméfiés.

Le cœur, coupé en différentes régions, montre ses faisceaux musculaires formés de fibres musculaires striées d'aspect normal.

Il est assez facile de trouver dans les espaces interfasciculaires des nodules d'Aschoff des mieux caractérisés, avec de gros éléments tuméfiés vitreux occupant le centre du nodule. A la périphérie de cette tuméfaction trouble de la partie centrale, quelques leucocytes polynucléés et mononucléés.

Il semble bien que certains de ces nodules mordent et détruisent les fibres musculaires.

— L'endocarde auriculaire épaissi est formé par un

tissu fibroïde infiltré d'îlots inflammatoires et de nodules.

— Le péricarde présente également des lésions inflammatoires chroniques fibroïdes (taches laiteuses) et par places de la matière fibrinoïde en voie d'organisation.

En résumé :

Il s'agit d'une pneumonie rhumatismale terminant l'évolution d'un rhumatisme grave ayant évolué pendant deux ans avec des manifestations endomyopéricardiques sévères, de fréquentes poussées d'érythèmes, mais dont la marche paraissait arrêtée depuis plus d'un an lorsque est survenue la manifestation pulmonaire.

L'autopsie montre :

1° Une pneumonie rhumatismale histologiquement typique;

2° Une endomyopéricardite avec nodules d'Aschoff.

OBSERVATION IV. — *Rhumatisme avec endomyopéricardite grave d'emblée. Manifestations pulmonaires (pleuro-pulmonaires) à rechutes. Vérification histologique de la pneumonie rhumatismale.*

Ginette P... entre à l'hôpital Hérold le 15 octobre 1938 pour des douleurs articulaires apparues depuis trois jours. Dans les antécédents de l'enfant, un fait mérite d'être noté : sa mère présente depuis cinq mois un rhumatisme articulaire aigu et se trouve actuellement en traitement à l'hôpital Lariboisière en raison de manifestations cardiaques. Le père de l'enfant, sa sœur, son frère sont bien portants.

GINETTE P... n'a jamais souffert de crises articulaires ni de troubles cardiaques avant les accidents actuels.

Ce rhumatisme sévère, qui a débuté le 12 juin, va évoluer en trois périodes.

*
**

— Pendant une première période qui s'étend du 12 octobre aux premiers jours de novembre, le tableau clinique comporte :

1° Une polyarthrite qui prédomine au genou et à la cheville du côté droit; le genou et la cheville gauches sont plus légèrement atteints;

2° Un souffle systolique apexien, très intense, irradiant largement vers l'aisselle;

3° Des manifestations pulmonaires. Il existe, à la partie moyenne du poumon gauche, un souffle aux deux temps entouré de râles bulleux fins.

L'examen radiologique montre un très gros cœur qu'estompent des zones non homogènes modérément opaques, occupant les hiles et les bases des deux côtés.

Le 29 octobre, les signes pulmonaires d'auscultation ont disparu; on se demande s'il s'est agi d'une pneumonie rhumatismale résolutive ou d'un syndrome de Pins.

*
**

— Une deuxième période, qui s'étend du 11 au 23 novembre, est marquée par une amélioration notable et progressive; les douleurs articulaires ont disparu, l'état de l'enfant est meilleur; un orthodiagramme avait, dès le 10 novembre, montré une nette diminution des dimensions des cavités cardiaques.

*
**

— Le 24 novembre, la fièvre réapparaît et, dès lors, s'ouvre une dernière période évolutive pendant laquelle les signes ne cesseront de s'aggraver.

— Le 24 novembre, avec la fièvre, sont survenues des douleurs articulaires localisées au genou droit et sans modification objective de la jointure.

Le 8 décembre, la température est à 39°2; le pouls est à 148; la T.A. à 14,5-9. On entend à la pointe le souffle systolique inchangé.

A la base gauche, existe un souffle à prédominance expiratoire.

— *Le 13 décembre*, est apparue une arthrite du genou gauche.

On note des mouvements choréïformes de la face.

A la base gauche, souffle expiratoire.

A la base droite : matité limitée, souffle expiratoire.

Une ponction exploratrice droite reste négative.

— *Le 14 décembre* :

Les signes cardiaques sont inchangés.

Le pouls à 116.

La T.A. : 11-7.

A la base droite, en arrière, on perçoit un souffle expiratoire à la partie moyenne.

A gauche, un souffle expiratoire intense à la base; un gros foyer de râles à bulles fines sous l'omoplate.

Une ponction exploratrice retire à gauche 1 cc. de liquide séro-fibrineux; formule : polynucléaires : 95 %; lymphocytes : 5 %.

Mais, quatre jours plus tard : nombreuses cellules endothéliales, quelques lymphocytes, quelques polynucléaires.

— *Le 16 décembre* :

L'enfant se plaint de nausées, de céphalée; le pouls est à 120; au souffle systolique apexien s'est ajouté un

frottement péricardique typique en va-et-vient râpeux.

Poumons :

A droite et à la base en arrière : foyers de râles à bulles moyennes.

A gauche, souffle expiratoire intense et aigre; râles à bulles moyennes; égophonie.

Il existe un léger œdème des membres inférieurs.

— *Le 19 décembre*, une ponction du péricarde ramène un peu de liquide.

L'état s'aggrave encore; la température oscille entre 37 et 39.

La toux est fréquente; la dyspnée importante : 64 par minute.

Le foie est gros.

Le choc de la pointe est diffus et l'on perçoit un frottement péricardique dans toute l'aire précordiale.

Poumons :

Matité des deux bases.

Légère diminution du murmure vésiculaire à droite.

Gros souffle à gauche.

L'examen radioscopique confirme l'existence d'une péricardite. En dépit du traitement : digitaline, actibaïne, salicylate, la situation ne cesse de s'aggraver.

La mort survient le 23 décembre.

ETUDE ANATOMIQUE.

MACROSCOPIQUE

Poumons : aspect congestif simple avec une seule zone hépatisée au niveau de la base droite; pas d'aspect caractéristique de pneumonie rhumatismale.

Cœur : péricarde; épanchement abondant : 300 cc. en-

viron. Aspect typique de péricardite fibrineuse sans gros épaississement des feuillets.

Endocarde : lésions typiques d'endocardite rhumatismale de la valve mitrale; œdème du bord libre; aspect rugueux; petites élevures blanchâtres en couronne le long du bord libre, sur la face auriculaire des valves.

Rien à l'aorte, ni aux piliers, ni à la tricuspide.

Myocarde : cœur gros.

Foie : cardiaque.

Reins : normaux.

Surrénales : normales.

MICROSCOPIQUE -

Poumons : très œdématiés; des lobules entiers sont remplis de sérosité œdémateuse.

On note par places de l'alvéolite catarrhale et des leucocytes macrophages.

Certaines régions sont en collapsus avec des bronches affaissées mais ne semblant pas lésées.

Les vaisseaux sont très hyperémiés.

Par endroits, autour des bronches affaissées, à l'œdème contenu dans les alvéoles se mêle un assez grand nombre de leucocytes et de fins filaments de fibrine formant de petits îlots bronchopneumoniques.

Les enduits rubanés sont fréquents : beaucoup d'alvéoles ont un petit cerne rubané de matière mortifiée souvent discret, à l'état d'ébauche. Presque toujours, à côté de cet enduit rubané se trouvent de gros éléments souvent multinucléés, volumineux, tuméfiés, comme si ces grosses cellules tendaient à s'amasser pour constituer contre les parois alvéolaires les enduits de nécrose.

Cœur : péricardite très accusée; la matière fibrinoïde épaissie a déjà subi une organisation conjonctive.

Myocarde occupé par un certain nombre de nodules

d'Aschoff bien caractérisés; certains de ces nodules commencent à détruire les fibres musculaires; en dehors de ces foyers, le myocarde est à peu près normal.

L'endocarde n'est pas épaissi.

Les vaisseaux néoformés sont très nombreux, hyperémiés dans le péricarde.

Foie : congestionné.

Rate : congestionnée.

Ganglions : hyperémiés.

Reins : normaux.

En résumé :

Il s'est agi d'une maladie de Bouillaud à évolution maligne d'emblée avec une première poussée évolutive marquée par des arthrites, une endocardite mitrale, des manifestations pulmonaires unilatérales. Cette attaque est suivie, après une rémission de deux semaines, d'accidents plus graves : péricardite, manifestations pleuro-pulmonaires bilatérales, qui aboutiront à la mort.

L'autopsie montre : 1° une endomyopéricardite rhumatismale typique; 2° des lésions discrètes mais nettes de pneumonie rhumatismale associée à des lésions circulatoires banales.

OBSERVATION V. — *Rhumatisme avec endomyocardite grave d'emblée. Acidocétose salicylée. Adénopathie tuberculeuse. Pneumonie rhumatismale mortelle. Vérification histologique.*

-Pierrette V..., 6 ans 1/2, entre le 18 février 1939 à l'hôpital Hérold, pour endocardite rhumatismale.

On apprend que son père a succombé, en 1936, à une

tuberculose pulmonaire dont les premières manifestations remontaient à 1932. La mère de l'enfant, sa sœur sont bien portantes; elle-même n'a jamais eu de maladie notable; une cuti-réaction, faite en mai 1938, est restée négative.

*
**

— L'affection actuelle a débuté en décembre 1938, à l'île d'Oléron; on aurait fait le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu, puis, après 15 jours, constaté une lésion cardiaque.

L'enfant est alors ramenée à Paris — elle reste pendant un mois sans traitement —; la température se maintient à 38°-38°5.

Une dyspnée modérée est apparue; on aurait noté des mouvements anormaux du type choréique; aucune arthralgie; la persistance de ces troubles et en particulier de la dyspnée conduit à un examen médical puis à l'hospitalisation.

*
**

— On se trouve, le 18 février, en présence d'une maladie de Bouillaud sévère avec atteinte endomyopéricardique sans déterminations articulaires; on note en effet un foie gros, débordant de 2 cm. les fausses côtes, douloureux; une tachycardie à 130-/140; la tension artérielle est de 13-5,5.

Le cœur n'est pas notablement augmenté de volume; la rapidité de son rythme rend difficile l'auscultation; il semble qu'il existe un souffle systolique apexien et un frottement sus-apexien.

L'attention est en outre retenue par un impétigo de la narine gauche et surtout par une volumineuse adénopathie axillaire dont on discute la nature. Cette adénopathie ne semble pas liée à de banales lésions cutanées; on se demande si elle est de nature tuberculeuse (la cuti-

réaction est en effet positive) ou rhumatismale; un traitement salicylé est institué (8 gr. par jour).

**

— La situation, restée sans changement pendant une dizaine de jours, se modifie brusquement le 1^{er} mars.

Ce matin-là, on trouve l'enfant plongée dans le coma ou plutôt dans une torpeur profonde avec confusion dans l'expression de la pensée.

On se demande s'il s'agit d'un rhumatisme cérébral ou d'une intoxication salicylée.

En raison de l'odeur acétonique très forte de l'haleine, du rythme de Kussmaul, d'une réaction de Legal faiblement positive et surtout de l'abaissement de la réserve alcaline à 25 volumes, on se rallie au diagnostic d'acidocétose salicylée et, de fait, sous l'influence de l'alcalinothérapie (25 puis 50 gr. par jour), la somnolence progressivement se dissipe, l'état général s'améliore.

**

— Vers le 4 mars, des hémorragies buccales gingivales, des ecchymoses, bref un petit syndrome hémorragique sans modification importante du temps de saignement (4'31) et du temps de coagulation (11') éveille à nouveau l'inquiétude; le 8 mars, l'enfant est présente, éveillée.

En même temps que se déroulaient les accidents nerveux, la cardite rhumatismale s'affirmait : on remarque la vibrance du poulx, les battements des vaisseaux du cou.

La tension maxima est à 15, la tension minima ne peut être mesurée. On entend au cœur : 1° un souffle systolique apexien d'insuffisance mitrale;

2° un souffle diastolique basal d'insuffisance aortique.

*
**

— Le 9 mars, l'état de l'enfant se modifie à nouveau; les signes nerveux se sont amendés, les signes cardiaques restent les mêmes, mais *des signes pulmonaires apparaissent*.

— L'enfant tousse sans arrêt et l'examen thoracique découvre à la base gauche une zone mate au niveau de laquelle on perçoit de nombreux râles à bulles moyennes et un souffle expiratoire léger; une ponction exploratrice retire, le 14 mars, de la plèvre gauche, 5 à 6 cc. d'un liquide citrin.

Examen cytologique: prédominance de lymphocytes, quelques polynucléaires, cultures négatives.

*
**

— Avec des rémissions éphémères, la maladie ne va dès lors cesser de s'aggraver jusqu'à la mort qui surviendra le 18 mai.

Le 21 mars, on note que les ganglions axillaires ont augmenté de volume; il existe également des adénopathies cervicales et sous-maxillaires.

Du 22 au 30 mars, la température oscille entre 38° et 40°, puis une rémission de quelques jours survient.

Le 20 avril, l'état de l'enfant s'aggrave de nouveau. Elle est fatiguée, pâle; on note une seconde poussée d'impétigo labial, l'adénopathie axillaire gauche est toujours volumineuse; il existe une matité nette à la base gauche; le pouls est à 158. L'impression est celle d'un rhumatisme endo-myocardique en pleine évolution.

Dans les derniers jours, une courte période d'hypothermie précède un ultime clocher à 41°. L'enfant succombe le 18 mai.

Les divers examens radiologiques ont montré :

1° Une saillie assez marquée de l'arc de l'artère pul-

monaire, des ombres vasculaires paraissant un peu plus floues, un peu plus noyées qu'il n'est normal; ces modifications, notons-le, sont très discrètes.

2° Dans l'hémithorax gauche, une zone claire se projetant au niveau du cœur. Cette zone claire est remarquée une première fois le 27 mars; elle est entourée d'une zone périphérique sombre; elle est retrouvée sur plusieurs clichés, en particulier le 5 avril : nous n'avons pu en fournir d'explication satisfaisante.

ETUDE ANATOMIQUE.

EXAMEN MACROSCOPIQUE

Poumons. — *Droit* : foyers multiples d'hépatisation.

Lobe supérieur : nodules d'aspect carminé, les fragments prélevés tombent au fond de l'eau.

Lobe moyen : tout le lobe moyen dur et turgide présente un aspect brunâtre, diffus; c'est là une véritable pneumonie alors qu'aux autres lobes les lésions sont nodulaires; les fragments prélevés vont également au fond de l'eau.

Lobe inférieur : contient des portions carnifiées roses.

Gauche : zones d'hépatisation identiques.

Cœur : péricarde : quelques îlots de péricardite fibreuse; par place, piqueté purpurique du péricarde.

Endocarde : valvules mitrales turgides rouges, œdémateuses; on note des élevures blanchâtres en lisière de la valve.

Valvules aortiques : petites granulations sur la face ventriculaire.

Tricuspide normale.

Foie : cardiaque typique.

Rate : volumineuse.

Ganglions axillaires : caséeux, avec déjà tendance à la calcification.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Poumons : Foyers lobulés d'hépatisation grise refoulant le tissu pulmonaire voisin.

Il y a beaucoup d'œdème à la périphérie des foyers suppuratifs, mais dans ces foyers les alvéoles sont remplis par des polynucléaires qui ne semblent pas très altérés.

Les parois alvéolaires sont détruites par endroits et dans ces zones suppurées on trouve, flottant au milieu des polynucléaires, quelques amas de matière mortifiée rubanée rappelant par leur aspect l'enduit nécrobiotique du rhumatisme articulaire aigu.

Dans les régions non suppurées, il est possible de trouver des canaux alvéolaires tapissés par un enduit de matière mortifiée rubanée typique.

Il n'y a pas de tuberculose décelable dans le poumon.

Cœur : Infiltré par un certain nombre de nodules d'Aschoff très typiques.

Endocarde épaissi; valvules épaisses fibroïdes.

Foie : cardiaque; lobules intervertis.

Ganglions : congestionnés, occupés par des nodules tuberculeux fibro-caséux; l'un de ces nodules est en voie de calcification.

En résumé :

Chez une enfant de 6 ans 1/2 évolue de façon sévère une maladie de Bouillaud qui se terminera par la mort, six mois après les premières manifestations morbides. Le cours de l'affection peut être séparé en trois périodes : la première est caractérisée par une endomyocardite grave et des adénopathies axillaires; la seconde par des accidents nerveux graves liés, semble-t-il, à une acido-cétose salicylée; la troisième par

l'adjonction aux manifestations cardiaques et ganglionnaires de manifestations pulmonaires.

L'autopsie montre :

- 1° Une tuberculose ganglionnaire;
 - 2° Une endomyocardite rhumatismale avec nodules d'Aschoff;
 - 3° Une pneumonie rhumatismale avec lésions histologiques typiques.
-

ETUDE ANATOMIQUE

I. — *EXAMEN A L'ŒIL NU*

L'INDURATION ÉLASTIQUE

Ce qui, à l'autopsie, retient l'attention; ce qui, au seul examen macroscopique peut fournir une orientation diagnostique, c'est l'aspect rouge violacé, la consistance indurée, l'allure vraiment condensée de certaines régions du parenchyme pulmonaire.

Dans ces zones, le poumon est d'une couleur rouge foncée violacée, tantôt et le plus souvent homogène, tantôt et le plus rarement parsemé de taches hémorragiques.

Sa consistance est ferme, dense, indurée et élastique à la fois. A.-E. NAISH la compare à celle d'une gomme de caoutchouc; cet auteur a donc très bien vu l'induration élastique.

La surface de section à la coupe apparaît le plus souvent sèche, homogène; parfois elle est humide, luisante (MASSON). Fait important : elle ne laisse sourdre aucun œdème, aucune sérosité.

Les fragments prélevés tombent au fond du vase rempli d'eau où on les a jetés.

Ces lésions, vues à l'œil nu, rappellent grandement celles de la pneumonie à pneumocoques.

Peut-être l'élasticité est-elle plus grande, la teinte

plus pourpre que dans l'infection pneumococcique, mais ce sont là des nuances sur lesquelles il est difficile de fonder un diagnostic; dans notre premier cas, l'aspect était assez voisin de la pneumonie franche pour qu'on s'étonnât de ne pas trouver de pneumocoques sur les frottis.

La topographie de ces foyers de pneumonie rhumatismale est assez variable; dans l'ensemble, leur étendue, l'atteinte fréquente de plusieurs lobes, la fréquente bilatéralité sont assez remarquables.

Il est plus rare que la pneumonie reste strictement lobaire, elle peut être circonscrite et un minime foyer de condensation peut seul représenter macroscopiquement la pneumonie rhumatismale.

LÉSIONS ADJACENTES ET ASSOCIÉES

L'induration élastique de type pneumonique peut être la seule altération visible à l'œil nu. Elle est le plus souvent accompagnée par des lésions plus banales d'œdème pulmonaire, de congestion passive, d'atélectasie. Dans une de nos observations, on constatait dans le poumon gauche l'association de deux ordres d'altérations : au sommet, l'aspect homogène de l'induration élastique; à la base, le tissu pulmonaire gorgé de sang comme dans le poumon cardiaque (observation III).

Ces lésions qui, à l'œil nu, n'ont rien de très particulier, peuvent, dans certains cas, montrer à l'examen microscopique des altérations histologiques spéciales (observation II).

Il n'est pas de parallélisme absolu entre l'aspect macroscopique et les désordres histologiques. M. MASSON, comme nous, a constaté le fait et il convient d'y insister.

Certaines enquêtes paraissent négatives, peut-être

parce qu'elles n'ont voulu faire état que des altérations macroscopiques évidentes.

A ne compter que celles-ci, on s'expose à négliger d'utiles documents. Nous pensons qu'il est nécessaire d'examiner attentivement au microscope des fragments prélevés en des régions très variées du parenchyme pulmonaire, même en des régions paraissant simplement congestives ou œdématisées, avant d'écarter la « pneumonie rhumatismale ».

PLÈVRE, GANGLIONS

L'atteinte pleurale reste souvent limitée : il en était ainsi dans nos observations; nous n'avons pas vu coïncider d'épanchements abondants avec la pneumonie rhumatismale.

Elle peut, dans d'autres cas, être plus nette. J.-R. PAUL, d'une part, et B.-A. GOULEY, d'autre part, J. EIMANN et après eux MM. BEZANÇON et P. WEIL ont souligné l'importance de ces pleuropneumonies rhumatismales.

Les ganglions médiastinaux sont habituellement rouges et volumineux. E.-A. NAISH a signalé leur hypertrophie et leur turgescence : nous les avons retrouvés.

CŒUR

Le cœur est toujours très volumineux, la péricardite est fréquente, l'endocardite presque constante. Nous n'avons pas rencontré la pneumonie rhumatismale sans qu'existassent de très importantes modifications macroscopiques des tuniques cardiaques : péricarde congestif, dépoli feuilleté, endocarde valvulaire végétant, cavités dilatées.

II. — ETUDE HISTOLOGIQUE

DEGENERESCENCE FIBRINOÏDE RUBANÉE INTRA-ALVEOLAIRE ET INTRA-BRONCHIOLAIRE.

La lésion spécifique du poumon rhumatismal nous paraît représentée par la dégénérescence fibrinoïde rubanée intra-alvéolaire et intra-bronchiolaire.

Une telle lésion n'est pas exceptionnelle, nous l'avons rencontrée à cinq reprises en deux ans. Dans le même temps, 45 cas de rhumatismes articulaires aigus étaient hospitalisés dans le service et 10 d'entre eux aboutissaient à la mort. Sa fréquence nous apparaît dans notre statistique de 11 % par rapport aux cas observés, de 50 % par rapport aux cas mortels, de 71,6 % par rapport aux cas autopsiés.

Rappelons que M. MASSON et ses collaborateurs observent cette lésion 10 fois sur les 13 cas dont ils ont eu l'occasion de faire l'examen anatomique.

La dégénérescence fibrinoïde rubanée se trouve surtout au sein des zones d'induration élastique visibles à l'œil nu. Mais elle peut être découverte en une région qui, manifestement, ne présentait que des altérations communes (œdème, congestion). D'un segment pulmonaire à un autre, d'un cas à un autre, ces altérations spécifiques sont d'une importance très inégale, et tantôt d'emblée l'attention est retenue par elles, tantôt seul un examen histologique soigneux permet de reconnaître la lésion caractéristique. Il n'est sans doute pas superflu d'indiquer qu'il faut, pour la trouver, bien connaître cette lésion et songer à la chercher avec attention.

Elle a certainement été plus méconnue qu'elle n'est rare; elle affecte quelquefois un aspect fruste qui permet cependant à ceux qui l'ont vue sous sa forme typique de la reconnaître sans hésiter.

Dans les cas typiques, l'aspect sur les préparations microscopiques des cavités alvéolaires, des bronchioles, est très remarquable : on les voit, tapissées par un enduit dense, de matière mortifiée fibrinoïde.

Cet enduit revêt le plus souvent en anneau tout le porteur de la cavité intéressée; plus rarement il laisse libre un segment de la paroi.

Son épaisseur est assez inégale tout le long de la surface recouverte. Il forme en somme une sorte de ruban qui retrécit, sans jamais la combler, la lumière de la cavité.

Les bords externe et interne de ce ruban restent, en général, nets.

On trouve cet enduit non seulement au niveau des alvéoles, mais aussi des bronchioles acineuses et même très rarement de certaines bronchioles musculeuses.

Une de nos préparations, dont l'image a déjà été reproduite, montre nettement l'enduit fibrinoïde s'appuyant sur le demi-anneau rigide d'une bronchiole acineuse (fig. 2).

*
**

Quelle est la nature? quelle est l'histogénèse de ces altérations? A ces deux questions, il est difficile de répondre. MM. MASSON, RIOPELLE et MARTIN signalent les étroites similitudes morphologiques qu'elles présentent avec ces « membranes hyalines » observées chez les nouveau-nés morts après inhalation de liquide amniotique. Ils ont noté que ces enduits alvéolaires de la maladie de Bouillaud possèdent les réactions tinctoriales de certaines substances hyalines : elles se colorent en rose brillant par l'érythrosine, en jaune par le van Gieson, en bleu violacé par le trichrome bleu d'aniline, en jaune orangé par l'hématoxyline photungstique de Mallory.

Ils pensent que ces lésions rubanées tirent leur origine d'un caillot fibrineux intra-acineux, qu'elles sont la conséquence de la transformation métamorphique partielle du moule initial. Tout en reconnaissant que cette explication rend difficilement compte de la forme lamellaire des lésions, ils admettent une fibrinolyse incomplète qui aboutit à la formation d'un sac à contenu albumineux, lequel se vide ultérieurement dans les bronches, de sorte qu'il n'en subsiste plus que la paroi membraneuse.

Certaines constatations histologiques nous conduisent, pour notre part, à envisager l'origine cellulaire de cette formation.

Nous avons à maintes reprises vu des noyaux en voie de lyse englobés dans l'anneau fibrinoïde; nous avons noté la présence fréquente au voisinage de la zone mortifiée de grandes cellules migratrices paraissant, pour autant que leurs affinités tinctoriales permettent d'en juger, en état de souffrance; il est probable qu'elles contribuent, par leur coalescence, à épaisir la matière mortifiée. Dans d'autres cas, ce sont des leucocytes que l'on trouve plus ou moins altérés au voisinage de l'anneau fibrinoïde et accolés à lui.

En somme, cet enduit rubané intra-alvéolaire nous paraît devoir être rapproché dans sa constitution de la nécrose fibrinoïde des follicules d'Aschoff, nécrose qui touche en pareil cas les cellules nobles du parenchyme intéressé aussi bien que les leucocytes.

AUTRES LÉSIONS SPÉCIFIQUES

La dégénérescence rubanée fibrinoïde est la seule lésion spéciale que nous ayons observée dans le poumon rhumatismal.

D'autres altérations que l'on a considérées comme

spécifiques ont été décrites. Nous les mentionnerons brièvement.

FOLLICULES D'ASCHOFF

A.-D. FRASER a signalé dans le poumon rhumatis-mal la présence de follicules d'Aschoff.

Ces follicules siègent autour des vaisseaux et particulièrement dans les septa fibreux; ils sont formés, autour d'une masse nécrotique centrale, d'une infiltration cellulaire où dominent les cellules endothéliales.

FRASER a vu ces follicules voisiner avec une dégénérescence fibrinoïde intra-alvéolaire, le protoplasme fondu de ces cellules formant une sorte de ruban (ribbon like lining) qui tapisse la cavité intérieure de l'alvéole. Cet auteur donne une image de ces lésions qu'il ne signale qu'incidemment, mais qui, à n'en pas douter, sont exactement celles que nous avons étudiées.

EXSUDATS PÉRIVASCULAIRES PROLIFÉRATION DES CELLULES ENDOTHÉLIALES

J. EIMANN et B.-A. GOULEY, d'une part, A.E. NAISH, d'autre part, ont insisté sur des exsudats périvaseu-laires riches en éléments cellulaires où prédominent les cellules endothéliales.

A.-E. NAISH pense que ces lésions représentent le stade initial, précédant le stade nodulaire des folli-cules d'Aschoff. Il considère que la lésion initiale est une hémorragie résultant d'une rupture vasculaire et que suit une prolifération des cellules endothéliales des capillaires.

J. EIMANN et B.-A. GOULEY analysent les divers stades évolutifs des lésions qu'ils observent.

Dans un premier stade, les polynucléaires, les gran-des cellules endothéliales entourent un centre nécro-tique.

Un deuxième stade est caractérisé par l'infiltration périvasculaire de grandes cellules souvent polynuclées, très comparables à celles qui composent le follicule d'Aschoff dans le cœur.

Plus tard peut apparaître une légère sclérose: le terme de pneumonie périvasculaire exprimerait bien l'allure assez personnelle des lésions.

H. BRICAIRE décrit l'infiltrat cellulaire avec cellules géantes et cellules épithélioïdes: il rapproche les lésions pulmonaires de celles qu'on trouve dans les autres organes au cours du R.A.A.

BOURGEONS CONJONCTIFS

MM. MASSON, RIOPELLE et MARTIN ont attiré l'attention sur des lésions végétantes qui leur paraissent assez spéciales: elles consistent en bourgeons d'aspect clair formés d'un tissu conjonctif jeune, à la fois œdémateux et fibrillaire, riche en fibroblastes. Ces bourgeons ont, pour la plupart, la forme cylindroïde et les dimensions des canaux alvéolaires qu'ils emboîtent sur toute leur longueur; leur surface dénudée est progressivement recouverte par l'épithélium pulmonaire.

A côté de cet aspect qui est celui du bourgeon typique, MM. MASSON, RIOPELLE et MARTIN ont étudié l'aspect initial de la lésion végétante qui serait due à l'invasion d'un caillot fibreux hyalin par des cellules conjonctives. Ces auteurs ont noté aussi l'aspect des lésions vieilles: les bourgeons, débarrassés de l'ordure, se condensent, se sclérosent, se recroquevillent; ils restent entourés d'une zone atelectasique plus ou moins importante.

Ces lésions végétantes ont été observées avec une très grande fréquence (9 fois sur 13 autopsies) et ces auteurs les ont vues le plus souvent associées aux rubans fibrinoïdes intra-alvéolaires,

La lésion végétante siégerait le plus souvent en profondeur dans le parenchyme, la lésion nécrotique en surface.

Nous n'avons pas, malgré des recherches attentives, rencontré sur nos préparations cette lésion végétante.

Elle nous paraît tout à fait comparable à celle que M. LETULLE a décrite comme séquelle de la pneumonie franche lobaire aiguë pneumococcique. Dans le mémoire de M. LETULLE, nous avons relevé des images analogues à celle de M. MASSON : même organisation fibroïde du bourgeon intra-bronchique, même aspect en battant de cloche du bourgeon nédiculé dans la lumière. De tels aspects de sclérose proliférative nous semblent pouvoir succéder à une pneumonie pneumococcique comme à une pneumonie rhumatismale.

LÉSIONS NON SPÉCIFIQUES

A côté de ces altérations spéciales : dégénérescence fibrinoïde, infiltration cellulaire, bourgeon conjonctif, des lésions plus communes sont rencontrées dans le pneumon rhumatismal.

Nous ne ferons que rappeler leur diversité : œdème pulmonaire, congestion hémorragique, atélectasie. Une alvéolite catarrhale est souvent observée; la tuméfaction, l'hyperplasie de l'énithélium alvéolaire sont souvent très nettes.

Fait important : on ne trouve pas les modifications habituelles de la pneumonie avec réplétion de l'alvéole par des trousseaux fibrineux qui le moulent et enserrrent des hématies et des leucocytes.

Le contraste entre les lésions macroscopiques, si voisines de celles de la pneumonie franche, et les lésions

histologiques si différentes nous a frappé dans la plupart de nos observations.

Ajoutons que les examens histobactériologiques les plus attentifs ne mettent aucun germe en évidence sur les préparations.

CŒUR

Dans tous nos cas de pneumonie rhumatismale, sans exception, l'examen histologique révéla de très nombreux follicules d'Aschoff dans le cœur. Il en fut de même dans les 13 observations de M. MASSON. Nous tenons à souligner l'importance extrême de cette constatation qui, donnant toute leur valeur aux lésions pulmonaires, montre en même temps qu'elles sont le fait de rhumatismes sévères accompagnés de graves déterminations myocardiques.



Fig. 1. — (Observation 1)

Pneumonie rhumatismale (faible grossissement). Enduit de mortification fibrinoïde à la surface des alvéoles et des canaux alvéolaires.

a et a' — alvéoles dont la surface est tapissée par un enduit épais, densifié, de matière mortifiée fibrinoïde. Sur les bords on reconnaît un certain nombre d'éléments mononucléés migrants.

b et b' — alvéoles pulmonaires encombrés de leucocytes et de cellules desquamées. Cet aspect se retrouve dans toute l'étendue de la figure.

c — bronchiole acineuse sertie d'un anneau de nécrose diminuant beaucoup sa lumière, anneau vers lequel affluent les gros éléments cellulaires mortifiés.



Fig. 2. — (Observation 1)

Pneumonie rhumatismale : anneau de nécrobiose fibrinoïde où l'on voit encore des noyaux cellulaires dans une bronchiole acineuse.

- a) Paroi alvéolaire parcourue par des capillaires dilatés qui l'épaississent.
- b) Tissu élastique d'une paroi alvéolaire s'insérant sur une bronchiole acineuse.
- c) Tissu élastique d'une bronchiole acineuse formant un demi anneau rigide : sur ce tissu élastique s'appuie un enduit épais, densifié de matière mortifiée, englobant quelques noyaux pas encore totalement détruits.
- d) Eléments mononucléés migrants ; certains sont vacuolisés.
- e) La lumière encore libre de la bronchiole acineuse, encerclee de matière mortifiée.
- f) Gros éléments migrants contenus dans la cavité aérienne ; l'affinité tinctoriale de ces éléments témoigne de leur souffrance ; ils contribueront par leur coalescence à épaissir la matière mortifiée.
- g) Epithéliums alvéolaires, frappés de mortification.

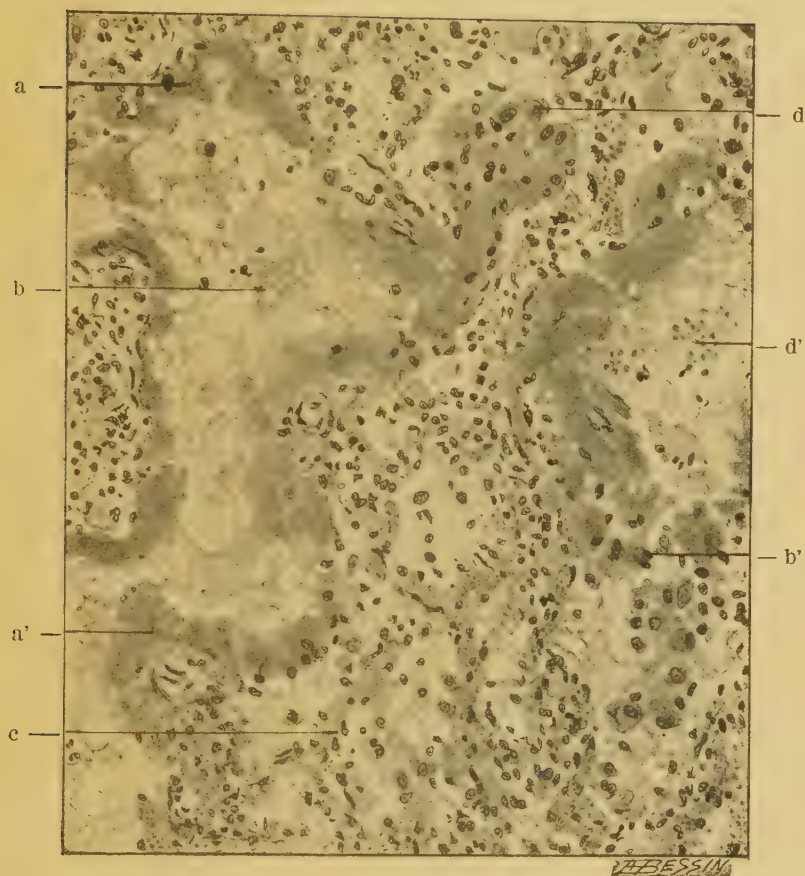


Fig. 3. — (Observation 3)

Pneumonie rhumatismale typique accompagnée d'une grosse réaction congestive et œdémateuse.

Afflux de gros éléments vers l'enduit mortifié.

a a' — Canal alvéolaire tapissé par un enduit de matière mortifiée, fibrinoïde, densifiée, épaisse.

b b' — Mucus mélangé à du sang et à quelques leucocytes, occupant les cavités aériennes.

c — Parois alvéolaires congestionnées limitant des cavités contenant du mucus et des éléments souvent volumineux.

d d' — Gros éléments macrophagiques venant se mélanger à la substance mortifiée et contribuer à sa formation.

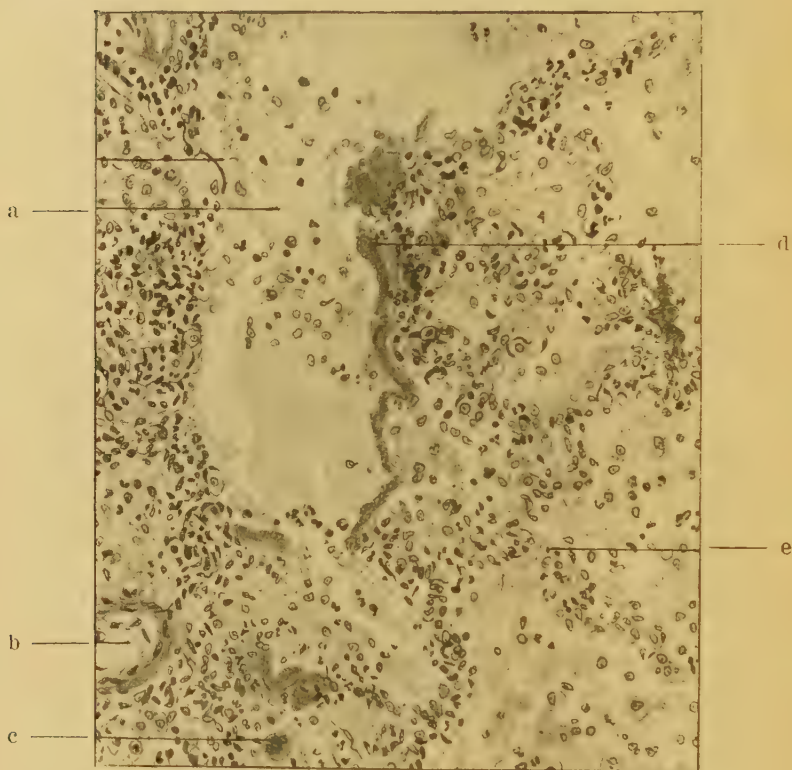


Fig. 4. — (Observation 5)

Pneumonie rhumatismale discrète.

Canal alvéolaire en partie tapissé par un enduit mortifié fibrinoïde.

Alvéolite catarrhale.

- a) Canal alvéolaire contenant des leucocytes poly et mononucléés et des cellules desquamées.
- b) Gros vaisseau normal.
- c) Grosse cellule multinucléée.
- d) Paroi alvéolaire contenant un nombre élevé de capillaires dilatés coupés transversalement ; ces capillaires contribuent à augmenter l'épaisseur de la paroi. Les alvéoles limités par ces parois sont encombrés de leucocytes de différentes tailles.
- e) Enduit rubané, constitué par une matière mortifiée fibrinoïde tapissant en partie la cavité aérienne.

Au terme de cette étude anatomique, une double conclusion paraît évidente.

1° La lésion de la pneumonie rhumatismale n'est composée que par les deux éléments qui caractérisent toutes les réponses tissulaires aux infections :

- réaction cellulaire;
- nécrose.

2° Certains caractères morphologiques et topographiques donnent un aspect particulier à la nécrose rhumatismale. Ils méritent d'être groupés puisqu'ils nous ont paru spécifiques de la pneumonie rhumatismale. Au nombre de trois, ce sont :

- l'aspect des cellules;
- le siège de la nécrose;
- la rapidité d'évolution des lésions.

Ce dernier élément, qui ne semble pas avoir été mentionné par les auteurs ayant étudié la pneumonie rhumatismale, nous paraît au moins aussi important que la structure du tissu pulmonaire, pour expliquer la morphologie de la lésion pneumonique et les caractères qui la distinguent des autres lésions viscérales (cardiaques par exemple), du rhumatisme articulaire aigu.

LA REACTION CELLULAIRE étudiée par J. EIMANN et B.-A. GOULEY, A.-E. NAISH, A.-D. FRASER et récemment par H. BRICAIRE dans une thèse inspirée par M. J. CATHALA paraît spécifique à ces différents au-

teurs. Ils se sont attachés à décrire les particularités des cellules, distinguant ainsi :

a) *Des cellules géantes* macrophages à protoplasme fortement basophile et à noyaux nombreux disséminés sans ordre.

Tous ces auteurs, rapprochant ces éléments des cellules d'Aschoff, les considèrent comme les cellules spécifiques de la pneumopathie rhumatismale.

b) A côté des cellules géantes, des cellules *épithélioïdes* ont été décrites : unies ou binucléées, elles sont remarquables par leur grande taille, leur basophilie, les inclusions fréquentes du protoplasme : tous caractères qui les apparentent aux cellules du type Aschoff.

c) Des *histiocytes*, de rares *plasmocytes* caractérisent encore cette atteinte rhumatismale du tissu réticulo-endothélial interstitiel ou intra-alvéolaire.

La spécificité de ces éléments a parfois été discutée : la réaction macrophagique giganto-cellulaire n'est pas rare dans le tissu pulmonaire et la distinction entre cellule de type Aschoff et cellule dite cardiaque peut se montrer malaisée, basée qu'elle est sur de très fines différences.

LA NECROSE offre par contre un aspect qui oriente d'emblée vers le diagnostic de pneumonie rhumatismale.

Décrite par MM. R. DEBRÉ, J. MARIE, J. BERNARD, E. NORMAND, puis par MM. MASSON, RIOPELLE et MARTIN, c'est la dégénérescence fibrinoïde rubané intra-alvéolaire et intra-bronchiolaire, formant un véritable anneau de substance mortifiée qui borde en dedans la

paroi alvéolaire et donne un aspect tigré à une coupe typique vue au faible grossissement.

En dehors de la pneumonie rhumatismale, cette lésion n'a été ni décrite ni figurée; elle est spécifique par son aspect, son siège et la rapidité foudroyante de son évolution.

C'est le troisième point sur lequel nous voulons insister. Cette lésion de nécrose s'installe, évolue et tue en quelques jours, et l'anatomie pathologique reflète cette hâte.

a) *La lésion* témoigne de cette sidération brutale tant par la souffrance des cellules que par la nécrose.

— En effet, à peine les cellules suscitées par l'infection rhumatismale sont-elles apparues qu'elles sont tuées par ce même virus, et sur toutes nos coupes les grands éléments cellulaires pathologiques sont frappés de mort :

— Le cytoplasme, dont l'aspect trahit la destruction, perd ses limites et se fond dans la matière mortifiée;

— Les noyaux s'allongent, souffrent et persistent quelque temps en picnose au sein du ruban nécrotique avant de disparaître.

— La nécrose se produit ainsi *sur place* par destruction immédiate des cellules et fusion des grandes cellules pathologiques et des cellules de l'épithélium alvéolaire et bronchiolaire, pareillement nécrosées, en un ruban de matière mortifiée.

— C'est un processus jeune, car ces rubans de nécrose n'entament pas le tissu élastique fondamental de l'alvéole. L'enduit est collé à la paroi alvéolaire mais il ne l'a pas effondrée. Il a détruit son épithélium : il n'a pas encore attaqué son armature.

b) *Autour de cette lésion.* Aucune organisation n'a le temps de s'installer.

Aucune défense efficace ne s'esquisse.

Il n'y a pas de cellules conjonctives autour du ruban de nécrose comme autour d'un follicule tuberculeux où se constitue la sclérose.

— Il n'y a pas d'afflux leucocytaires comme autour de l'abcès où se groupent les polynucléaires.

Les éléments cellulaires qui se forment ici sont frappés de mort sans qu'une réaction s'organise : l'aspect réalisé évoquerait assez celui des pneumonies ca-séuses où la mort se produit avant l'organisation des lésions.

Cette brusque nécrose, qui ne s'accompagne d'aucune réaction de défense, traduit la rapidité des lésions anatomiques et nous pensons que ce caractère mérite de prendre rang parmi les éléments spécifiques de la pneumonie rhumatismale.

*
**

Nous rappellerons en concluant le parallélisme établi par les différents auteurs entre les lésions rhumatismales, cardiaques et pulmonaires.

— Les cellules d'Aschoff et la nécrose, groupées en nodules dans les lésions cardiaques, constituent la lésion pathognomonique de l'infection rhumatismale.

— Ces mêmes cellules, cette même nécrose se retrouvent au cours d'une pneumopathie; bien que leur ordonnance soit différente, leur groupement nodulaire exceptionnel, elles affirment la nature rhumatismale de la pneumonie.

D'autres caractères particuliers à la pneumonie en font une lésion de diagnostic anatomique aisé, bien différente des autres lésions viscérales de la maladie de Bouillaud. Nous croyons qu'ils sont dus à une double cause :

- la structure particulière du poumon;
- la rapidité avec laquelle évolue la lésion.

Les éléments cellulaires meurent rapidement dans la pneumonie rhumatismale et ne semblent pas avoir le temps de s'organiser en nodules d'Aschoff.

Au contraire, dans le nodule d'Aschoff, les éléments constitutifs se modèlent au cours d'une évolution lente. Ils se tuméfient mais ne sont pas frappés de mort. La réaction est possible; les cellules ont souffert, elles sont déformées mais elles vivent et se défendent.

Il n'y a rien de semblable dans la pneumonie rhumatismale : il n'y a pas de défense autour de la matière mortifiée; les cellules ne dépassent pas les canaux alvéolaires; elles meurent et se fondent à l'épithélium nécrosé en un ruban fixé sur les parois des bronchioles, des canaux alvéolaires, des alvéoles.

ETUDE CLINIQUE

L'étude clinique confirme la première conclusion qui se dégage de l'étude anatomo-clinique. La pneumonie rhumatismale est le fait des formes sévères de la maladie de Bouillaud.

AGE

On la voit à l'âge même où se développent les rhumatismes malins. Nos malades sont tous des enfants. Aucun document personnel ne nous permet d'envisager la question de la pneumonie rhumatismale de l'adulte.

Notons que M. MASSON et ses collaborateurs ont observé également des altérations pulmonaires presque uniquement dans le jeune âge (une seule de leurs observations concerne un garçon de 19 ans).

PLACE DANS L'HISTOIRE DU RHUMATISME

— La pneumonie complique le plus souvent la première crise d'un rhumatisme évolutif.

Il en était ainsi dans quatre de nos observations sur cinq; dans un seul cas (obs. 3), c'est après un an de rémission incomplète que survient la pneumonie rhumatismale.

L'analyse que l'on peut faire à cet égard des cas de M. MASSON confirme cette constatation : dans huit cas sur les dix où furent trouvées les « couennes »

intra-alvéolaires, les sujets étaient atteints de rhumatisme grave primitivement évolutif.

— Au cours même de cette première poussée de la maladie de Bouillaud, la pneumonie est d'une précocité variable; elle survient le plus souvent du 2^e au 4^e mois, parfois vers les 5^e, 6^e mois. Nous n'avons pas rencontré de forme pneumonique d'emblée; dans notre cas 3, la rechute paraît avoir été purement pulmonaire.

FORME ET TYPE ÉVOLUTIF DU RHUMATISME

La pneumonie est le fait à peu près exclusif des rhumatismes malins; dans toutes nos observations, elle accompagne un rhumatisme malin, le plus souvent malin d'emblée, de l'enfance.

Les manifestations articulaires tantôt sont nettes, tantôt restent discrètes; elles peuvent faire complètement défaut.

L'angine est fréquemment signalée.

La fièvre (avant le début de la pneumonie) est variable, tantôt élevée, tantôt modérée.

Ce qui est constant, c'est l'importance et la gravité des manifestations cardiaques; chez tous nos malades, l'endocardite, la myocardite étaient patentes; chez plusieurs d'entre eux, la péricardite avait été cliniquement reconnue.

Le fait nous paraît fondamental : *la pneumonie rhumatismale est toujours associée à des manifestations cardiaques sévères*. On ne s'étonne pas dès lors de la voir parfois associée à des éruptions cutanées ou à des nodules intra et sous-cutanés : dans notre observation 3, la pneumonie survint au terme d'un rhumatisme dont l'évolution avait été marquée de très nombreuses poussées d'érythème marginé.

Dans une observation dont nous n'avons, en l'absence de vérification anatomique, pas voulu faire état ici, la pneumonie rhumatismale était associée à des nodules de MEYNET.

Dans deux de nos cas existaient de façon passagère des mouvements choréiques; une observation de M. MASSON mentionne également une chorée dans les jours qui précèdent la complication pulmonaire.

La fréquence de la pneumonie par rapport aux formes mortelles de la maladie de Bouillaud est difficile à apprécier. M. MASSON la considère comme constante.

Relevant les cas mortels observés dans le service du docteur DEBRÉ depuis 1937, nous notons :

Rhumatismes mortels sans pneumonie : 5 cas.

Dans un cas seulement, l'absence de pneumonie a été vérifiée anatomiquement. Dans les quatre autres cas, il n'y a pas eu d'autopsie et deux de ces enfants avaient présenté des manifestations pulmonaires dramatiques.

Pneumonie rhumatismale vérifiée anatomiquement : 5 cas.

Nous n'avons utilisé ici que des documents anatomo-cliniques.

Existe-t-il des formes légères, bénignes curables, frustes?

Nous n'avons pas observé jusqu'à présent de faits cliniques qui permettent d'assumer leur existence.

Nous n'avons pas rencontré de faits anatomiques que l'on puisse considérer comme le reliquat d'une forme bénigne ayant presque complètement guéri.

Il est probable cependant que le virus rhumatismal est capable de provoquer des congestions éphémères, fugaces, résolutive, conformes à certaines des descriptions classiques; la pneumonie rhumatismale que nous

études ici est au contraire définie par sa très haute gravité.

SYMPTÔMES

L'analyse de nos observations permet de distinguer deux aspects cliniques de la pneumonie rhumatismale :

— tantôt elle survient dans le cours d'un rhumatisme, grave sans doute, mais dont l'issue ne paraissait pas si prochaine, et représente un accident brutal et rapidement fatal;

— tantôt ce n'est qu'un des éléments de l'aggravation progressive de la maladie et ses symptômes se trouvent mêlés à ceux qui traduisent les stades ultimes de l'asystolie inflammatoire rhumatismale.

FORME PURE

C'est lorsque la pneumonie est relativement isolée, que sa séméiologie peut être le moins malaisément dégagée.

Un enfant est atteint d'un rhumatisme grave évoluant depuis quelques semaines: ce rhumatisme n'est pas parvenu à une vraie période de rémission, mais, depuis une à deux semaines, il a cessé de s'aggraver. Soudain le tableau clinique est modifié par l'apparition de troubles respiratoires, dramatiques; l'enfant est en proie à une dyspnée d'une extrême intensité; cette oppression est permanente et s'exagère en paroxysmes fort pénibles; elle n'est calmée par aucune thérapeutique, pas même par la morphine. Elle peut représenter le seul symptôme fonctionnel ou s'accompagner d'une toux incessante, sèche; plus rarement la toux est suivie d'une expectoration qui peut être mousseuse et rosée et rappeler celle d'un œdème pulmonaire; elle peut être franchement sanglante.

La température s'élève en même temps qu'éclatent les accidents respiratoires; elle va osciller entre 38° et 39°; elle peut atteindre 40°, mais la fièvre de la pneumonie rhumatismale n'a habituellement ni le degré, ni surtout l'allure en plateau de celle de la pneumonie à pneumocoque; le pouls est très accéléré.

L'examen du thorax peut ne révéler aucune modification de la tonalité. Dans d'autres cas existe à une base, parfois aux deux bases, une matité franche; il est difficile de discerner si cette matité est liée à l'induration pneumonique rhumatismale ou à une lame pleurale réactionnelle. Les signes stéthacoustiques sont représentés par des râles bulleux à bulles fines et sèches.

Il semble bien, au début au moins de l'évolution, que ces râles soient unilatéraux. On les entend sur toute la hauteur du poumon tant en avant qu'en arrière, mais d'un seul côté seulement. Cette unilatéralité est un argument important dans la discussion du diagnostic. Elle n'est pas constante. Aux stades avancés de l'évolution, les râles sont fréquemment perçus dans les deux poumons; au surplus, l'autopsie nous a montré la fréquente bilatéralité des lésions pneumoniques.

Ce tableau clinique si grave ne comporte pas (sauf dans les derniers moments) de signes de défaillance cardiaque. Le pouls reste régulier. Les bruits du cœur ne se modifient pas. La tension artérielle n'est pas effondrée; dans notre observation I, elle restait à 11.5-6; dans notre observation III, à 12-7.5, malgré l'asphyxie progressive. On ne constate ni accentuation de l'hépatomégalie, ni augmentation des œdèmes s'il en existe.

Ce syndrome respiratoire dramatique et fébrile évoluant sans symptômes d'insuffisance circulatoire au cours de la maladie de Bouillaud permet, croyons-

nous, d'affirmer l'existence d'une pneumonie rhumatismale.

FORME ASSOCIÉE A L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Les symptômes des pneumopathies, associés aux troubles circulatoires d'origine cardiaque, sont moins tranchés. L'enfant se présente comme un asystolique; la défaillance myocardique semble s'accroître. Parfois, comme dans une de nos observations, la péricardite devient manifeste. Dans ce tableau de péricardite, la pneumonie rhumatismale reste au second plan. La dyspnée est attribuée à la défaillance cardiaque; l'attention n'est pas particulièrement retenue par les râles que l'on perçoit aux bases; pourtant, à relire nos observations, nous notons leurs caractères : râles bulleux à bulles fines, plus fins, plus secs qu'il n'est habituel au cours des congestions passives.

Une réaction pleurale uni ou bilatérale est ici encore fréquente qui permet d'orienter plus encore vers le diagnostic de « poumon cardiaque ». On conçoit qu'en pareil cas la pneumonie rhumatismale soit souvent une découverte d'autopsie.

MARCHE. TERMINAISON

L'évolution de la pneumonie rhumatismale telle que nous la décrivons est fatale, et rapidement fatale. Quelques jours seulement, souvent un jour ou deux, séparent le début des accidents de la terminaison.

La durée réelle de l'affection semble brève mais elle nous est inconnue. Il est possible que, dans certains cas, le début anatomique précède d'assez loin les manifestations cliniques. Une de nos observations le donne à penser où l'on voit les accidents respiratoires évoluer en deux temps, une période de rémission

de 12 jours séparant deux phases de la pneumopathie, la première bénigne, la seconde fatale.

ÉTUDE RADIOLOGIQUE

L'étude radiologique de la pneumonie rhumatismale apporte-t-elle à sa connaissance des données complémentaires?

Les documents dont nous disposons sont de deux sortes,

Les uns ne montrent aucune altération des champs pulmonaires; seule apparaît la cardiomégalie; dans ces cas, il est vrai, les radiographies ou les dessins radioscopiques n'ont pas été recueillis aux stades ultimes de la maladie rhumatismale. La brusquerie avec laquelle se manifeste dans un cas la pneumonie rhumatismale, l'extrême gravité de son tableau clinique expliquent pourquoi l'examen radiologique n'a pu être toujours pratiqué en temps utile. On ne doit, de ces examens négatifs, tirer aucune conclusion.

Dans d'autres cas existent des anomalies de l'image radiologique pulmonaire. On remarque à la partie moyenne des deux champs thoraciques (parfois d'un seul côté) des ombres modérément opaques, non homogènes, qui s'étendent plus ou moins du hile vers la paroi et parfois atteignent cette paroi. Ces images n'ont rien de bien particulier; elles nous paraissent très voisines de ces aspects radiologiques du poumon que M. LAUBRY a décrits dans de nombreux travaux et en particulier dans la thèse de son élève J. ANTONELLI. Elles sont plus proches encore de l'image que MM. LELONG et J. BERNARD ont surprise dans un cas d'œdème aigu du poumon révélateur d'une néphrite aiguë.

Aucun caractère morphologique ou topographique ne nous permet de distinguer les ombres anormales

signalées chez nos malades de celles dont l'origine circulatoire est reconnue. Peut-être une étude radiologique attentive nous apportera-t-elle des notions précises; actuellement, rien ne nous permet de donner une description radiologique de la pneumonie rhumatismale.

DIAGNOSTIC

Avant d'attribuer une pneumopathie aiguë au rhumatisme, il convient d'écarter l'hypothèse d'une *infection intercurrente*. Dans notre première observation, nous avons envisagé l'idée d'une congestion pulmonaire ou d'une pneumonie à pneumocoques. Dans notre observation 5, nous nous sommes longtemps demandé s'il fallait attribuer à la tuberculose ou au rhumatisme les accidents pulmonaires constatés. La coexistence à l'autopsie de cette enfant de pneumonie rhumatismale et d'adénopathies tuberculeuses témoigne bien de la complexité possible des faits cliniques.

Plus souvent, il ne semble pas exister d'infection intercurrente, mais chez un rhumatisant se discutent *l'origine cardiaque ou l'origine directement pulmonaire des accidents respiratoires*.

S'il existe une péricardite, la matité de la base gauche fait évoquer le syndrome de Pins avant la pneumonie rhumatismale.

D'une manière plus générale, on songe aux différents accidents de l'insuffisance cardiaque, à l'œdème aigu, voire à un infarctus pulmonaire.

Certains arguments nous paraissent pouvoir être retenus en faveur de la pneumonie rhumatismale :

— c'est d'abord le contraste formé par la gravité des troubles respiratoires et la discrétion des signes d'insuffisance cardiaque;

— c'est, en second lieu, l'unilatéralité des signes sthétacoustiques;

— c'est, enfin, le timbre bulleux fin et sec des râles.

Aucun de ces caractères n'est formel; le diagnostic clinique reste donc souvent hésitant.

La pneumopathie rhumatismale une fois reconnue, peut-on tenter d'en préciser la forme anatomo-clinique? Nous ne pensons pas qu'il soit actuellement possible ni souhaitable de le faire. Le syndrome anatomo-clinique de la pneumonie rhumatismale est actuellement bien défini, mais on ne saurait dès maintenant indiquer quelle place devra être assignée aux congestions, aux œdèmes actifs, aux cortico-pleurites de la description classique et s'il faut, à côté des formes graves que nous envisageons, maintenir des formes légères qui n'auraient pas la nécrose fibrinoïde annulaire comme substratum anatomique.

CONCLUSIONS

La pneumonie rhumatismale est bien définie par ses lésions :

— La lésion visible à l'œil nu est une *induration élastique* limitée ou étendue, unilatérale ou bilatérale.

Les régions atteintes sont rouge foncé, généralement homogènes, de consistance dense et élastique à la fois; l'induration élastique est isolée ou associée à de l'œdème, à de la congestion, à de l'atélectasie.

— La lésion histologique est une *dégénérescence fibrinoïde rubanée intra-alvéolaire et intra-bronchio-laire* telle que l'ont décrite MM. R. DEBRÉ, J. MARIE, J. BERNARD, E. NORMAND, et telle qu'elle a été observée par M. MASSON et ses collaborateurs.

Elle forme un enduit annulaire de substance brusquement mortifiée tapissant la paroi interne des alvéoles et des bronchioles.

Cette lésion peut être trouvée alors même que fait défaut l'induration élastique. Elle apparaît comme spécifique. Elle n'est pas notée en dehors de la pneumopathie rhumatismale.

Elle n'est pas la seule lésion spéciale trouvée dans le poumon des rhumatisants. Ont été signalés : des formations rappelant le follicule d'Aschoff, une infiltration périvasculaire par de grandes cellules de type endothélial, des bourgeons conjonctifs intra-alvéolaires.



— La pneumonie rhumatismale apparaît le fait des formes sévères de la maladie de Bouillaud. Elle com-

plique le plus souvent la première crise d'un rhumatisme grave.

— Son diagnostic clinique est possible lorsqu'elle se traduit par un syndrome respiratoire et fébrile dramatique, évoluant sans signes d'insuffisance cardiaque vers la mort.

— Lorsqu'elle s'accompagne de troubles circulatoires graves, son diagnostic est malaisé. Le timbre sec des râles, leur unilatéralité ne sont que de bons éléments d'orientation.

L'étude radiologique ne nous a pas encore permis de dégager les données utiles au diagnostic.

*
**

Caractérisée par un aspect macroscopique particulier : l'induration élastique : par sa lésion histologique, la dégénérescence fibrinoïde rubanée intra-alvéolaire et intra-bronchiolaire, ainsi que par ses symptômes cliniques lorsqu'elle évolue vers la mort en dehors de tout signe nouveau d'insuffisance cardiaque, la pneumonie rhumatismale, complication du rhumatisme malin, n'est apparue rare que parce qu'elle a été méconnue.

On peut légitimement penser que les données actuellement acquises permettront de la reconnaître plus souvent.

Vu

Le Doyen :

BAUDOUIN

Vu

Le Président de la Thèse :

DEBRE

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — « Les complications respiratoires du rhumatisme aigu. » (*Journal des Praticiens*, n° 40, 1^{er} oct. 1927, p. 641.)
- ANTONELLI (J.). — « Contribution à l'étude clinique et radiologique du poumon cardiaque au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche. » (*Thèse Paris*, 1935, n° 229.)
- ASCHOFF (L.). — *Verh. Dtsch. Path. Ges.*, 1904, Heft 2, 46 ff.
- « Les maladies rhumatismales à la lumière de l'anatomie pathologique allemande. » (*Deutsch med. Wochenschrift*, 1934, nos 1-7.)
- BADINAND (L.). — « Les formes extra-articulaires de la Maladie de Bouillaud. » (*Thèse Lyon*, 1935.)
- BARBIER (H.). — « A propos du rhumatisme articulaire aigu chez les enfants : œdèmes pulmonaires suraigus mortels. » (*Le Phare Médical*, n° 22, décembre 1923.)
- BERNHEIM (H.). — « Des congestions pulmonaires dans le rhumatisme articulaire aigu. » (*Leçons de clinique médicale*, Nancy, 1877, page 494.)
- BESNIER. — *Dictionnaire des sciences médicales*. (Art. sur rhumat. art. aigu. 1876, T. 83, p. 595.)
- BEZANÇON (F.), BERNARD-CÉLICE (E.), JONNESCO. — « Formes infectieuses du R.A.A. » (*Soc. Méd. Hôp.*, 27 mai 1927, t. I, p. 767.)

- BEZANÇON (F.) et WEIL (M.-P.). — « La cortico-pleurite rhumatismale. » (*Ann. de Méd.*, t. 19, 1926, n° 11, pp. 184-201.)
- BRADLEY (W.-L.). — « Pathogenesis of acute rheumatism. » (*Congrès de Moscou in Acta rheumatologica*, nos 20-21, anno VI, fév.-mai 1934.)
- BRICAIRE (H.). — « Contribution à l'étude de la pneumonie rhumatismale. » (*Thèse Paris*, 1941.)
- CATHALA (J.) et OLIVIER (H.). — « Congestions pleuro-pulmonaires rhumatismales, uniques manifestations de la maladie de Bouillaud. » (*Soc. Péd.*, 18 oct. 1927, pp. 385-393.)
- CAUSSADE (G.) et REYNIER (P.). — « Cortico pleurite mono-symptomatique d'un R. A. A., guérison rapide par le salicylate de soude à haute dose. » (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 juillet 1930, pp. 1251-1264.)
- CAUSSADE (G.) et TARDIEU. — « R. A. A. : manifestations pleuro-pulmonaires. » (G. Doin, 1931, 1 vol.)
- CHEADLE (W.-B.). — « Clinical lecture of outbreak of rheumatic pneumonia. » (*Lancet.*, 1888, 1, p. 861.)
- COOK (G.-T.). — « Association of pulmonary changes with rheumatic péricarditis. » (*Brit. journ. of children disease*, 1932, n° 29, pp. 253-327.)
- COOMBS (C.), MILLER (R.), et KETTLE (E.-H.). — « The histology of experimental rheumatism. » (*Lancet*, 1912, tome II, p. 1209.)
- COSTEDOAT et JEANNEST. — « Le rhumatisme A. A. dans l'armée. » (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 octobre 1937, p. 1173.)
- CRACIUM (E.-C.), VISINEANU (N.), GINGOLD (N.), URSU (A.). — « Les lésions histologiques de la Maladie de Bouillaud. Leur valeur biologique. » (*Ann. Ana. Path.*, fév. 1933, T. 10, pp. 157-176.)

- DEBRAY (M.) et STORE (F.-R.) — « Maladie de Bouillaud avec arthrite, néphrite et congestion pulmonaire. » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, août 1938, t. 54, pp. 1360 à 1363.)
- DEBRÉ (R.), MARIE (J.), BERNARD (J.), NORMAND (E.). — « Pneumonie rhumatismale. » (*Presse méd.*, n° 15, fév. 1937, p. 272.)
- DUVOIR (M.), PICHON (Ed.), DE CURSAY (G.-L.). — « Sur les rapports de la maladie de Bouillaud et des processus biopathologiques de sursensibilité. » (*Rev. du Rhum.*, fév. 1935, pp. 119 à 180.)
- DUVOIR (M.), POLLET (L.), DE CURSAY (G.-L.). — « Les images histologiques de la maladie de Bouillaud. » (La lésion d'Aschoff-Klinge.) (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 29 mars 1935, pp. 562 à 572.)
- EIMAN (J.), GOULEY (B.-A.). — « Rheumatic pneumonia. » (*Arch. Path.*, 1928, T. V, p. 558.)
- FAHR (T.-H.). — « Etude histologique comparée du myocarde dans la scarlatine, les septicémies à streptocoques et la granulomatose rhumatismale » (*Beitr. Pat. anat.*, 85 fasc. III, 1931, p. 445.)
- FILZI. — « Pathogénie de l'œdème du poumon au cours du R. A. A. » (*La Clinica Pediatrica*, juin 1932.)
- FINDLAY (L.). — « The rheumatic infection in childhood. » (Lond. wood., 1931.)
- FISCHER (A.). — « Le rhumatisme, maladie spécifique. » (*Cong. de Stockholm : in Acta rheumatologica*, anno VIII, n° 30, p. 8.)
- FRASER (A.-D.), GLASG (M.-B.). — « Rhumatisme et pneumonie. Le nodule d'Aschoff dans la pneumonie rhumatismale. » (*The Lancet*, janv. 1930, n° 11, pp. 70-72.)
- GARIPUY (A.). — « Les lésions anatomiques du R. A. A. » (*Soc. méd. chir. et pharm.*, Toulouse, mai 1937.)
- GOULEY (B.-A.), EIMAN (J.). — « Pathologie de la pneu-

- monie rhumatismale. » (*American jour. med. science*, n° 111, 1932, T. 183, pp. 359 à 381.)
- GRAFF. — « L'anatomie pathologique du R. A. A. » (*Acta Rheumatologica*, fév.-mai 1934, nos 20, 21, p. 18.)
- GRENET (H.) — « Les formes extra-articulaires de la maladie rhumatismale. » (*Presse méd.*, 12 mars 1930, p. 353 et *Journ. méd. français*, août 1933, p. 258.)
- « Les formes malignes de la maladie rhumatismale chez l'enfant. » (*Gaz. Hôp.*, 25 novembre 1936, n° 94, p. 1624.)
- « La maladie rhumatismale chez l'enfant. » (*Arch. de Méd. des enfants*, n° 6, juin 1937, p. 329.)
- « La maladie rhumatismale chez l'enfant. » (*Intern. cong. de rhumatism*, Oxford, mars 1938.)
- GRENET (H.) et DELALANDE (J.). — Le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. Remarques cliniques tirées de l'étude de trente-deux cas. (*Arch. des Mal. des Enfants*, 1928, t. XXXI, pp. 453 à 465.)
- « Les formes mortelles des cardiopathies rhumatismales chez les enfants. » (*Thèse Paris*, 1939.)
- « Formes extra-articulaires du R. A. A. » (*Monde Méd.*, 1^{er} oct. 1930, n° 778, p. 809.)
- GRENET (H.) et LEVENT (R.). — « Notes sur l'anatomie pathologique de la maladie rhumatismale. » (*Rev. du rhum.*, mai 1934, t. I, n° 5, p. 323.)
- « Autonomie clinique de la maladie rhumatismale. » (*Rev. du rhum.*, 1937, pp. 156 à 178.)
- GRENET (H.) et PELLISSIER (L.). — « La maladie rhumatismale, sa place en nosologie, sa spécificité. » (*Rev. méd.*, mai 1933, p. 279.)
- « Conception générale de la maladie de Bouillaud. » (*Rev. du rhum.*, t. IV, 1937, pp. 121 à 155.)
- GRENET (P.). — Les formes mortelles des cardiopathies rhumatismales chez les enfants. (*Thèse Paris*, 1939.)

- HERMAN (P.). — « Formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud. » (*Thèse Paris*, 1929.)
- HOWARD (G.-P.). — « The rheumatic lung. » (*Ann. int. med.*, 1933, vol. 7, n° 2, pp. 165 à 171.)
- KAPLAN et PARROT. — « R. A. A. sans signe clinique d'atteinte cardiaque. » (*Gaz Hôp.*, 3 nov. 1937, p. 1389.)
- KLINGE. — « Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. » (*Vir. arch. Pat. Ant.*, 1931, n° 286, p. 378.)
— « Das Rheumatismus. » (*Erg. Path. lubarsch-oster-tag*, 27, 1933.)
- LASÈGUE (Ch.). — « Etudes médicales. » (Paris, 1884, tome II, pp. 577 et 879.)
- LEBRETON (M.). — « Manifestations pulmonaires chez les rhumatisants et les arthritiques. » (*Thèse Paris*, 1884, n° 17.)
- LELONG (M.) et BERNARD (J.). — « L'image radiologique de l'œdème aigu du poumon. » (*Ann. Med.*, décembre 1937, t. XLII, n° 5, pp. 624-635.)
- LETULLE. — « Traité d'anatomie pathologique. » (Masson, Ed.)
- LETULLE. — « Les séquelles de la pneumonie franche lobaire aiguë pneumococcique. » (*Journ. de physiol. et path. gén.*, 1917-18, n° 8, p. 856.)
- LETULLE (M.), BEZANÇON (F.) et WEIL (M.-P.). — « La lésion nodulaire spécifique de la myocardite rhumatismale. » (*Ann. de méd.*, tome 19, 1926, pp. 117 à 166.)
- LOPPÉ. — « Des manifestations viscérales dans le R.A.A. sans lésion articulaire. » (*Thèse Paris*, 1910, n° 315.)
- LUTEMBACHER (R.). — « Congestion suraiguë œdémateuse du poumon dans la maladie de Bouillaud. » (*Rev. du Rhum.*, avril 1936, n° 4, p. 257.)
— « Complications pulmonaires de la maladie de Bouillaud. » (*Arch. Hôp.*, 1936, n° 6, p. 357.)

- Localisations pulmonaires de la maladie de Bouillaud. » (*Rev. du Rhum.*, janvier 1937, pp. 59 à 78.)
- « Les localisations pulmonaires de la maladie de Bouillaud. » (*Bulletin Médical*, 22 mai 1937, t. LI, n° 21, pp. 341 à 345.)
- « Pneumonie rhumatismale. » (*Monde méd.*, 15 octobre 1938, p. 793.)
- MARAGLIANO. — « Infizione rhumatico con loccazzozione al apparecchio respiratorio. » (*Clin. méd. Genova*, 1906.)
- MASSON (P.), RIOPELLE (J.-L.) et MARTIN (P.). — « Poumon rhumatismal. » (*Ann. anat. Path.*, n° 5, mai 1937, pp. 359 à 382.)
- MELNICK (P.-J.). — « Pulmonary Changes. » (*Illinois méd. journ.*, avril 1938, n° 73, pp. 336 à 340.)
- MIDY (R.-M.). — « Le conjonctif histiocytaire » (système réticulo-endothélial). » (Masson, édit., 1936, 1 vol.)
- MILETTI (F.). — « Pneumonie d'origine rhumatismale. » (*Rinasc. Méd.*, 30 avril 1937, n° 14.)
- MININNI-MONTESANO (N.). — « Pneumonie rhumatismale d'évolution subaiguë avec une observation. » (*Gaz. d'Osp.*, n° 60, 12 nov. 1939, pp. 1015-21.)
- MONNIER. — « R.A.A. et pneumonie fibrineuse. » (*Courrier méd.*, 1899, p. 234.)
- NAISH (A.E.). — « Le rhumatisme pulmonaire. » (*Lancet*, 1928, t. II, n° 8, pp. 10-14.)
- NGUYEN VAN TIEN. — « Radiologie du poumon cardiaque. » (*Thèse Lyon*, 1933-1934.)
- NOBÉCOURT. — « Première attaque de la maladie de Bouillaud chez l'enfant. » (*Concours méd.*, n° 20, 1936, pp. 1531 à 1536.)
- OETTINGER (W.). — « Article Rhumatisme, in *Traité Charcot, Bouchard et Brissaud.* »

- PAUL (J.-R.). — « Pleural and pulmonary lesions in rheumatic fever. » (*Méd.*, 1928, n° 7, pp. 383-410.)
- PAPPENHEIMER (A.-M.) et VON GLAHN (W.-C.). — « Specific lesions of peripheral blood vessels in rheumatism. » (*Am. journ. path.*, 1926, p. 235.)
- PETIT (H.). — « Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique des nodosités de Meynet au cours du R.A.A. » (*Thèse Paris*, 1939, n° 1293.)
- PICHON. — « Le rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement. » (*Thèse Paris*, 1924.)
- PISANI. — (*Bruxelles méd.*, n° 5, 1938.)
- POINSO (R.), MONGES (H.) et LATIL. — « A propos d'un cas d'œdème aigu mortel du poumon chez une fillette de 4 ans atteinte d'endo-myo-péricardite rhumatismale. » (*Marseille Méd.*, 1938, p. 540.)
- POLICARD (A.). — « Le poumon. » (Masson, édit., 1938, 1 vol.)
- POYNTON et SCHLESINGER. — « Recent advances in the study of rheumatism. » (1^{re} éd. 1931, 2^e éd. 1937, S. et A. Churchill, édit.)
- RABINOWITZ (M.-A.). — « La pneumonie rhumatismale. » (*Journal Am. méd. Ass.*, juillet 1926, t. LXXXVII, pp. 142 à 144.)
- RAVENNA (P.). — « Pneumonie rhumatismale et pneumonie streptococcique au cours du rhumatisme articulaire. » (*Minerva Méd.*, n° 2, 14 octobre 1937, pp. 420 à 428.)
- ROULET (F.). — « Au sujet du tissu conjonctif — quelques observations concernant l'histologie et la pathologie du R.A.A. » (*Rev. méd. de la Suisse Romande*, 25 octobre 1931, n° 12, p. 716.)
- SARRADOU (A.). — « Contribution à l'étude des manifestations pleuro-pulmonaires de la maladie de Bouil-

- laud, et, en particulier, du poumon rhumatismal latent. » (*Thèse Marseille*, mai 1939, n° 36.)
- SÉGUIN. — « Les localisations pulmonaires de la maladie de Bouillaud. » (*Thèse Paris*, 1937, n° 50.)
- SHAW. — « Topographie des lésions et pathogénie au cours du rhumatisme A.A. » (*Arch. dis. childhood*, t. IV, 1929.)
- SINGER. — « La pathogénie du R.A.A. » (Cong. de Moscou, in *Acta rheumatologica*, anno VI, nos 20-21, p. 32.)
- SWIFT (H.-F.). — « Complications de la maladie rhumatismale. » (*Nelson's Loose Leaf med.*, 1920, pp. 418 à 420.)
- « The pathogenesis of rheumatic fever. » (*The Journ. of exp. med.*, t. XXXIX, 1^{er} avril 1924, p. 497.)
- « The respiratory system (art. on rheumatic fever). » (*Nelson's loose leaf Med.*, 1932, t. I, p. 429.)
- TABIAS (J.-W.). — « Forme pulmonaire chronique évolutive du rhumatisme de Bouillaud. » (*Rev. Argentina de Reumatologica*, t. II, n° 7, avril 1937, p. 18.)
- TRAGERMANN (L.-I.). — « Rheumatic pneumonia. » (*Arch. Path.*, 1936, p. 566.)
- WEISSENBACH et FRANÇON. — « La fréquence et l'importance sociale du R.A.A. (maladie de Bouillaud). » (*Bull. mens. de l'Office inter. d'Hyg. publique*, 1937, fas. VII.)
- WEISMANN-NETTER (R.). — « Les manifestations pleuropulmonaires de la maladie rhumatismale. » (*Avenir méd.*, n° VII, 1932, p. 211.)

